UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943. — N° 5

LE CŒUR MYXŒDÉMATEUX

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 24 mars

PAR

Alexis-Pierre-Marie GUENNIC

Né à PLUSQUELLEC (Côtes-du-Nord), le 11 octobre 1915.

Examinateurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*

DAMADE, professeur ..... } *Juges*

BROUSTET, agrégé ..... } *Juges*

SARIC, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1943

GUENNIC (Alexis-Pierre-Marie)

Le Cœur myxœdémateux. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 72 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 5*).

GUENNIC (Alexis-Pierre-Marie)

Le Cœur myxœdémateux. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 72 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 5*).

GUENNIC (Alexis-Pierre-Marie)

Le Cœur myxœdémateux. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 72 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 5*).

GUENNIC (Alexis-Pierre-Marie)

Le Cœur myxœdémateux. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 72 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 5*).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536503_0083

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943. — N° 5

LE CŒUR MYXŒDÉMATEUX

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 24 mars

PAR

Alexis-Pierre-Marie GUENNIC

Né à PLUSQUELLEC (Côtes-du-Nord), le 11 octobre 1915.

Examinateurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*
DAMADE, professeur ..... *Juges*
BROUSTET, agrégé ..... *Juges*
SARIC, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, DUPOUY, A. MANDOUL. PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	N.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène	LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LOUBAT	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Accouchements	RIVIÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Botanique	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Cryptogamie	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TÂYEAU

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEI

A MON PERE ET A MA MERE

A qui je dois tout. Bien faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MES SŒURS

A MA TANTE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE LIBRE
ET DES HOPITAUX DE LILLE (1933-1937)

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE PARIS (1937-1938)

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX (1939-1940)

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DU MANS
(internat 1939-1940) :
MM. LES DOCTEURS PAPIN, GRANVAL, CANAGUIER.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURON.
Médecin-directeur du Sanatorium Marienia, à Cambo (B.-P.).

Dont nous avons l'honneur d'être
l'assistant. Respectueux hommage.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. BROUSTET

Médecin des Hôpitaux.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils. Hommage respectueux et reconnaissant.

A MON JURY DE THESE

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre MAURIAC

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Professeur de clinique médicale,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Respectueux hommage.

LE CŒUR MYXŒDÉMATEUX

INTRODUCTION

Depuis la description qu'en fit Zondek en 1918, les publications sur le « cœur myxœdémateux » se sont multipliées, et, actuellement, les troubles cardio-vasculaires du myxœdème sont bien connus en France, surtout depuis les travaux de Froment et Jeune et la thèse très documentée de ce dernier, parue en 1937, qui est une étude très complète de la question. Cependant bien des points demeurent encore obscurs, notamment dans la pathogénie de ces troubles, et restent difficiles à pénétrer, à cause de la rareté des autopsies et des examens histo-pathologiques.

L'importance des troubles cardio-vasculaires est très grande dans le myxœdème. Non seulement par leur relative fréquence : ils existent dans plus de la moitié des cas, leur fréquente latence, leur résistance aux tonicardiaques habituels et leur disparition par le traitement thyroïdien uniquement : le myxœdème donne le seul exemple connu d'un cœur énorme, atteignant parfois la ligne axillaire antérieure, résistant à tous les tonicardiaques et fondant en quelques semaines sous l'influence de l'extrait thyroïdien. Mais aussi par les incidents graves, souvent imprévisibles, surprise toujours désagréable pour qui n'en est averti, suscités dans certains cas par l'opothérapie thyroïdienne, même prudemment con-

duite, incidents qui vont parfois jusqu'à rendre impossible tout traitement thyroïdien du myxœdème.

Si les altérations cardio-vasculaires rétrocédaient toujours parallèlement au myxœdème, sans incident, par le simple traitement thyroïdien, leur étude ne serait que d'un intérêt tout à fait théorique. Malgré leur habituelle bénignité, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et, bien que rares, il existe des cas où le traitement thyroïdien amène une aggravation de l'état du malade, pouvant même le conduire à la mort subite ou dans une crise d'angine de poitrine, ou par infarctus du myocarde, ou en asystolie.

La connaissance des troubles circulatoires du myxœdème offre donc un intérêt pratique de tout premier plan pour le traitement de cette affection, car leur existence impose une extrême prudence dans la conduite de l'opothérapie thyroïdienne, obligeant à une thérapeutique progressive et précise, limitée parfois, sous peine d'aggravation, à des doses infimes, insuffisantes pour améliorer l'état endocrinien.

Dans ce travail, pour la rédaction duquel nous nous sommes servi principalement des publications de Froment et Jeune et en particulier de l'excellente thèse de ce dernier, nous ne voulons que donner un aperçu de l'état actuel de la question. Après quelques notions historiques, nous donnerons la symptomatologie des troubles circulatoires du myxœdème et les différentes formes cliniques du cœur myxœdémateux, les notions actuelles de pathogénie et les règles relatives au traitement. A la suite de cette étude, nous donnerons quelques observations dues à l'obligeance de M. le Professeur Broustet, que nous tenons spécialement à remercier ici de nous avoir donné le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils.

HISTORIQUE

Dès 1914, Hertoghe insistait sur la dyspnée extrême des myxœdémateux, sur la parésie du muscle cardiaque et sur la fréquence de la douleur cardiaque avec irradiation dans le plexus brachial simulant l'angor. Pressentant la pathogénie de ces troubles, il parle de l'infiltration des cellules musculaires par la graisse et la mucine.

Eppinger, en 1917, rapporte deux cas de gros cœur chez des myxœdémateux, où, après échec des diurétiques et des tonicardiaques, réussit l'extrait thyroïdien avec diminution de la silhouette cardiaque. Mais il croit à une simple dilatation du cœur secondaire aux œdèmes.

Brooks et Larkin signalent l'existence fréquente dans le myxœdème d'une diminution de la force des contractions cardiaques non améliorée par la digitale, mais cédant vite aux extraits thyroïdiens.

Mais c'est Zondek qui, en 1918, en fit la première description complète et individualisa nettement le « cœur myxœdémateux » en publiant quatre observations typiques de gros cœur chez des myxœdémateux, signalant avant tout une dilatation portant principalement sur le cœur gauche, l'aspect presque inerte du cœur à la radioscopie avec des contractions lentes et faibles et des modifications de l'électrocardiogramme avec absence ou faible amplitude de P et T, et la disparition de tous ces troubles sous l'influence du traitement thyroïdien.

Les travaux de Zondek se trouvent bientôt confirmés dans les pays de langue allemande par des observations semblables aux siennes publiées par Assmann, Meissner, Cori,

Curschmann, Zins et Rössler, Schittenhelm et Eisler, les études de Nobel, Rosenbluth et Samet et Lueg sur l'électrocardiogramme. En 1922, le Suédois Zandren publie le premier cas indiscutable d'insuffisance cardiaque chez un myxœdémateux résistant aux tonicardiaques et disparaissant par l'opothérapie thyroïdienne.

C'est en Amérique que sont publiés les travaux les plus nombreux. Divers auteurs étudient l'électrocardiogramme dans le myxœdème; Swan signale les dangers du traitement thyroïdien; Fishberg insiste sur les lésions artérielles. Mais les travaux les plus importants sont ceux de Fahr, en 1925, qui insiste sur l'insuffisance cardiaque myxœdémateuse, qu'il trouve particulièrement fréquente. Il faut encore citer les noms de Christian, Case, Means, White et Krantz et diverses observations semblables à celles de Zondek. Holzmann publie un cas de gros cœur, que l'ancienneté et l'organisation des lésions a rendu insensible au traitement thyroïdien. Lerman, Clarck et Means, puis Ohler et Abramson font état d'un nombre de cas important. Hurxthal, Freeman, publient de nouveaux cas et Higgins rapporte, en 1936, deux cas d'infarctus du myocarde dans le myxœdème suivis d'autopsie. Freeman, Gordon, Marzuello et Franco, Feasby, relatent des cas d'épanchements séreux et péricardiques dans le myxœdème. En Angleterre, divers auteurs s'occupent aussi de la question; nous ne citerons que le nom d'Evans, qui, en 1937, rapporte deux cas de cœur myxœdémateux rétrocédant parfaitement sous l'influence du traitement thyroïdien, mais revenant à leur état antérieur dès qu'on cesse le traitement.

En France, en 1924, Laubry, Mussio-Fournier et Walser publient un cas d'angine de poitrine chez un myxœdémateux guérie par le traitement thyroïdien. Peu après, Abrami, Brûlé et Heitz rapportent des cas où l'angine de poitrine est aggravée par le traitement thyroïdien. Lian, puis R. Froment et Jeune et divers auteurs à l'étranger publient d'autres faits rendant indiscutables les dangers du traitement thyroïdien de l'angine de poitrine chez les myxœdémateux. Sainton,

Doumer et Véran rapportent, en 1928, la guérison par le traitement thyroïdien d'un syndrome cardio-rénal sévère, puis Doumer d'un œdème aigu du poumon. Les observations de Cathala, Ravina et de Font-Réaulx en 1934, de R. Froment en 1936, de Donzelot et Meyer en 1937, de R. Lévy en 1939, sont tout à fait semblables au tableau dressé par Zondek. Granier en 1935 publie un cas d'extrasystoles avec gros cœur chez un hypothyroïdien guéries par l'opothérapie. On peut citer aussi quelques études d'Azerad et une thèse de Goldrosen. Mais les travaux les plus importants sont ceux de R. Froment et M. Jeune, qui, en 1937, fait dans sa thèse une étude très complète et très documentée des troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. Paviot et Guichard citent un cas de myxœdème et infarctus du myocarde; Lenègre et Fleurot, un cas de grand myxœdème mortel avec bradypnée progressive et très gros cœur où l'opothérapie resta inactive. Aubertin, puis Broustet et Lavial, en 1941, rapportent des observations montrant que les troubles cardiaques liés au myxœdème peuvent être améliorés par le seul traitement thyroïdien malgré la coexistence d'une lésion organique du cœur. Garcin et Lenègre publient, en 1942, un cas de cardiomégalie avec épanchement péricardique reconnu par ponction.

ETIOLOGIE

C'est dans le myxœdème spontané de l'adulte que Zondek a décrit le cœur myxœdémateux, et c'est là qu'il est le plus fréquent bien qu'il puisse s'observer dans toutes les variétés de myxœdème. Le myxœdème spontané de l'adulte apparaît le plus souvent tardivement, au voisinage de la cinquantaine. Chez la femme, où il est prédominant, c'est une affection de la ménopause. Aussi c'est presque toujours entre 40 et 60 ans qu'apparaît le syndrome du cœur myxœdémateux, rarement au-delà de 60 ans, plus rarement encore entre 20 et 40 ans.

On rencontre aussi le cœur myxœdémateux dans le myxœdème postopératoire. La thyroïdectomie totale est suivie rapidement de modifications du volume du cœur et d'altérations électrocardiographiques. C'est d'ailleurs là une des raisons pour lesquelles la thyroïdectomie totale est employée depuis Cutler et Blumgart comme traitement de l'asystolie et de l'angine de poitrine.

Le cœur myxœdémateux existe aussi dans le myxœdème infantile, malgré la rareté des observations publiées : on ne connaît que les cas de Cori chez un myxœdémateux de 4 ans, de Schultz (7 ans), les études électrocardiographiques de Nobel, Rosenbluth et Samet chez 12 enfants myxœdémateux, la publication de Bronstein et Baratz.

Chez l'adulte, la présence de l'infiltration cutanée du myxœdème est mentionnée dans presque tous les cas; elle est rarement absente, mais elle peut être fruste. Il semble que les manifestations cardio-vasculaires soient plus fréquen-

tes chez les myxœdémateux vrais (avec infiltration tégumentaire) que chez les hypothyroïdiens simples, sans infiltration.

Les signes cardiaques apparaissent précocement au cours du myxœdème. Les signes électrocardiographiques sont très précoces, contemporains de l'abaissement du métabolisme basal, et le gros cœur myxœdémateux apparaît en même temps que les signes cliniques du myxœdème, fonctionnels et cutanés. Dès qu'un myxœdème est net cliniquement et donne de l'infiltration tégumentaire, on peut s'attendre à trouver un gros cœur. D'après Davis, Weinstein, Riseman et Blumgart, à la suite de thyroïdectomie totale chez les asystoliques et les angineux, on admet que l'augmentation du diamètre cardiaque se fait dès la troisième semaine et se développe parallèlement à la chute du métabolisme basal. Les lésions vasculaires seraient au contraire d'apparition tardive, ne se traduisant cliniquement qu'à un stade avancé de leur évolution.

Quant à leur fréquence, les manifestations cardiaques paraissent être extrêmement fréquentes au cours du myxœdème et méritent d'être considérées comme faisant partie du complexe symptomatique de l'affection; bien entendu nous ne voulons parler ici que des manifestations les plus communes du cœur myxœdémateux et non de l'insuffisance cardiaque, de l'angine de poitrine et des troubles du rythme qui sont, au contraire, d'une grande rareté.

SYMPTOMES

Les signes des complications cardio-vasculaires du myxœdème sont assez banaux; seules la prédominance de certains d'entre eux, la discrétion inhabituelle de quelques autres, enfin et surtout l'action d'une thérapeutique qui peut prétendre ici à être curatrice, donnent à ces troubles une physionomie assez particulière. Le cœur myxœdémateux est le plus souvent un syndrome cliniquement presque latent, et nous tenons d'abord à souligner la discrétion des signes fonctionnels, la discrétion tout aussi habituelle des signes physiques, la primauté de l'examen radiologique et l'aspect particulier des tracés électrocardiographiques.

I. — Signes fonctionnels.

Les signes fonctionnels sont le plus souvent très légers et contrastent avec l'importance de l'augmentation des dimensions cardiaques à la radioscopie. Ils consistent en dyspnée d'effort dans la majorité des cas, exceptionnellement dyspnée permanente, rarement palpitations et douleurs précordiales, parfois angine de poitrine.

La dyspnée est le plus souvent une dyspnée d'effort. La plupart des malades se plaignent d'essoufflement au cours de la marche. Si elle peut être attribuée à une insuffisance cardiaque légère, bien supportée, elle est aussi explicable par le ralentissement général des fonctions organiques chez le myxœdémateux, en particulier la diminution de la vitesse du sang et du débit cardiaque, et également par l'obésité et l'anémie, très fréquents dans le myxœdème, facteurs qui en

paraissent généralement plus responsables que le comportement du myocarde. Elle peut d'ailleurs s'observer isolément chez les myxœdémateux en dehors de tout autre signe cardiaque. Elle affecte une allure progressive, parallèle au myxœdème, mais devient rarement continue. Malgré cette allure croissante, elle ne traduit pas une insuffisance cardiaque progressive. Cependant, dans les cas exceptionnels où cette dyspnée d'effort devient très pénible et fait place à une dyspnée continue, elle est la traduction de la grande insuffisance cardiaque myxœdémateuse : on voit alors se développer une dyspnée de plus en plus intense aboutissant à l'orthopnée.

Signes de moindre valeur, les palpitations s'observent assez rarement et les douleurs précordiales encore plus rarement.

Quant à l'angine de poitrine, il s'agit en général d'accès d'effort. Ils ont l'aspect typique des angors coronariens avec angoisse, sensation de constriction thoracique et parfois irradiations brachiales. Ces accès sont variables dans leur intensité et leur fréquence. Mais malgré le nombre d'observations qui y ont trait, l'angine de poitrine est considérée comme assez rare dans le myxœdème.

Le plus fréquemment rencontré de ces troubles fonctionnels est la dyspnée d'effort, le plus souvent légère. Aussi n'est-on pas peu surpris devant la banalité et la bénignité de ces signes, de découvrir à la radioscopie un cœur gros et parfois même énorme. La latence est un des caractères cliniques les plus frappants du cœur myxœdémateux.

II. — Signes objectifs.

1° Examen physique du cœur.

L'examen physique ne permet guère d'apprécier l'état du cœur dans le myxœdème. La pointe, en général, n'est pas localisable en raison de l'épaississement cutané et de la fai-

blesse du choc. La contraction cardiaque est faible. La percussion peut montrer un élargissement de la matité, dont l'importance en cas de très gros cœur va même jusqu'à faire songer à l'existence d'une péricardite. A l'auscultation, on note l'assourdissement des bruits du cœur, dû à la faiblesse de la contraction : les bruits sont lointains et sourds, mal frappés. Parfois on trouve une accentuation du deuxième bruit, explicable par la fréquence des lésions athéromateuses ou encore par l'hypertension. On ne trouve pas de souffles cardiaques, ni de bruit de galop, sauf dans des cas exceptionnels : souffle systolique petit ou moyen de la pointe, anorganisme en général, peut-être parfois lié à une insuffisance ventriculaire; le bruit de galop pourrait s'observer en cas d'hypertension défaillante. Ceci évidemment en dehors de la coexistence de lésions orificielles d'autre origine.

Le plus souvent donc cet examen physique, par la discrétion de ses signes, est loin de faire soupçonner l'existence d'un gros cœur et laisse même facilement considérer le cœur comme normal. Ce n'est qu'à la radioscopie que le gros cœur est découvert et on s'étonne, à le voir énorme et inerte, qu'il ne soit pas insuffisant.

2° Signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Car les signes périphériques d'insuffisance cardiaque sont très rares. Les plus fréquents sont la cyanose et les œdèmes.

Cyanose des extrémités, des lèvres, des pommettes, contrastant avec le teint blême et jaunâtre des malades. Assez souvent notée dans le myxœdème elle peut être expliquée par d'autres causes que l'insuffisance cardiaque, notamment le ralentissement de la circulation et la diminution du nombre des hématies.

Œdèmes le plus souvent légers des membres inférieurs, en général alors explicables aussi bien par l'infiltration myxœdémateuse elle-même. On ne doit donc pas systématiquement

leur attribuer comme origine une insuffisance cardiaque, surtout s'ils sont légers, localisés aux extrémités et sans autre signe d'asystolie. Très rarement ce sont des œdèmes importants et fixes. Ils peuvent aussi être dus à une néphrite concomitante (Sainton, Doumer et Véran).

Seuls l'hépatomégalie, à condition qu'un autre facteur ne soit pas en cause, la congestion des bases, les épanchements des séreuses (ascite, hydrothorax), relèvent sûrement de cette origine. Mais ils sont exceptionnellement constatés.

On peut observer dans le myxœdème une ascite isolée sans gros cœur et surtout des épanchements péricardiques qui ne font pas partie de l'anasarque et qui constituent une forme clinique très particulière du cœur myxœdémateux.

L'albuminurie existe assez souvent chez les myxœdémateux. Il est possible qu'elle soit quelquefois d'origine cardiaque, mais semble être due le plus souvent aux lésions rénales dues au myxœdème lui-même.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on trouve des signes périphériques certains et groupés d'insuffisance cardiaque.

3° Pouls et rythme cardiaque.

Le pouls est petit, filiforme, parfois imperceptible, habituellement régulier. En moyenne générale, le nombre des pulsations est normal; assez souvent le rythme est cependant ralenti jusqu'à 50 et au-dessous. Le traitement thyroïdien accélère le pouls, quel que soit son taux initial. Une trop grande accélération, dépassant 20 à 25, surtout si le taux initial était normal, doit faire craindre des accidents graves.

Très rarement, le rythme cardiaque est irrégulier, pouvant être troublé par des extrasystoles. L'arythmie complète est très rare, exceptionnelle, comme les accès de tachycardie paroxystique.

4° Etat des artères et tension artérielle.

On note dans le myxœdème un état d'artério-sclérose, qui, de degré habituellement léger, ne se traduit le plus souvent par aucun signe clinique, même lorsqu'il paraît responsable des accès d'angine de poitrine.

Les anomalies de la tension artérielle et ses variations sous l'influence du traitement thyroïdien paraissent très fréquentes. On peut noter deux tendances : une tendance à l'hypotension, probablement liée à l'hypotonie myocardique; une tendance à l'hypertension du fait des troubles humoraux ou des lésions artérielles. Cependant, dans les deux tiers des cas, la tension artérielle reste normale. Une hypertension modérée avec une tension systolique entre 16 et 20 s'observerait dans près du quart des cas; dans 60 p. 100 de ces cas, elle revient à la normale par le traitement thyroïdien, de même que la tension différentielle. L'hypotension, modérée, habituellement entre 9 et 11, prédominant sur la systolique, est beaucoup moins fréquente (environ un dixième des cas).

III. — Signes radiologiques.

Ce sont les plus importants, contrastant avec la banalité des autres symptômes. Le cœur myxœdémateux, le plus souvent cliniquement latent, présente à l'écran un aspect particulier. Il paraît inerte, ses contractions n'ont qu'une faible amplitude, à tel point qu'il peut sembler immobile et que l'ombre cardiaque, démesurément grossie, simule un épanchement péricardique.

L'ombre cardiaque présente une augmentation très fréquemment considérable, qui porte sur ses deux moitiés, mais prédomine sur le ventricule gauche. C'est un gros cœur total, sans saillie de l'arc pulmonaire, ressemblant à un cœur de myocardite aiguë, ou parfois à une péricardite d'importance modérée, mais d'aspect très particulier. On a comparé son

aspect au cor bovinum, à une blague à tabac, à un ballon de rugby. Dans le gros cœur myxœdémateux, cette ombre atteint presque la ligne axillaire antérieure à gauche et déborde largement le sternum à droite; elle déprime l'hémi-diaphragme gauche et comble l'espace clair rétrocardiaque. Le pédicule vasculaire est très élargi.

Souvent l'augmentation est moindre, mais reste assez importante pour être appréciable au premier regard à la radioscopie. D'autres fois, elle demande à être contrôlée par des mensurations précises sur orthodiagramme. Ou encore l'aspect paraît normal au premier abord, et c'est la diminution de l'ombre consécutive au traitement qui démontre après coup l'existence d'une hypertrophie relative.

Car cet effet du traitement sur les contours de l'ombre radioscopique est le caractère vraiment pathognomonique du gros cœur myxœdémateux. Sauf dans des circonstances exceptionnelles, le cœur regagne ou à peu près ses dimensions normales, ou, lorsqu'il paraît normal, subit de même une diminution très apparente. La rétrocession porte à la fois sur tous les diamètres et sur toutes les cavités; elle porte aussi sur les gros vaisseaux de la base, mais non toujours, et dans certains cas ceux-ci gardent une largeur anormale, sans doute attribuable à des lésions athéromateuses de l'aorte.

La rétrocession est en général rapide et suit l'évolution du myxœdème. Dès la troisième semaine parfois un cœur volumineux est redevenu normal. Habituellement le délai est plus long, mais au cinquième ou sixième mois la diminution de volume est presque complète et se parachève lentement dans les mois qui suivent. Mais il suffit d'interrompre le traitement pour voir l'ombre cardiaque s'élargir à nouveau (« cœur accordéon »).

Froment dit que le volume cardiaque devient, grâce aux mensurations orthodiagraphiques (et en l'absence de métabolisme basal), le témoin le plus précis de l'infiltration myxœdémateuse de l'organisme.

IV. — Signes électrocardiographiques.

Résumant parfois à eux seuls toute la symptomatologie du cœur myxœdémateux, ils sont notés dans près de 66 p. 100 des cas.

L'altération la plus commune et la plus frappante est l'aplatissement de l'onde T, isoélectrique ou négative dans l'une des deux premières dérivations, et le plus souvent dans les deux.

Autre anomalie fréquente : l'aplatissement et même l'absence de P dans les trois dérivations.

Dans près de la moitié des cas on note en même temps une diminution de l'amplitude de R.

Il arrive d'ailleurs assez souvent que le complexe QRS manifeste une prépondérance, en général gauche, plus rarement droite. Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont plus rares : allongement de l'intervalle PR, bloc des branches avec élargissement de QRS.

Enfin, dans 4 cas, Ohler et Abramson ont constaté une onde de Pardée, convexité de l'espace ST, qui n'est décrite dans aucune autre observation.

Si la diminution d'amplitude de toutes les ondes est déjà caractéristique, ce qui l'est plus encore, c'est l'apparition de ces anomalies en dehors de toute altération grave de la structure même des complexes chez des sujets qui ne présentent aucun signe d'insuffisance cardiaque, et leur disparition sous l'influence du traitement thyroïdien. Contrairement à l'opinion émise par Ohler et Abramson, il n'y a aucune relation entre l'existence de ces anomalies et le degré d'abaissement du métabolisme basal.

Bas voltage des accidents électriques, aplatissement de P, aplatissement ou même inversion de T, telles sont donc les anomalies essentielles de l'électrocardiogramme. On les rencontre surtout chez les myxœdémateux vrais avec infiltration tégumentaire, et particulièrement chez ceux porteurs d'un

gros cœur. Mais cela n'est pas une règle absolue, et elles sont plus fréquentes que l'hypertrophie cardiaque en dehors de laquelle on les observe souvent.

Ce qui caractérise surtout cet électrocardiogramme, c'est la disparition presque constante des anomalies par l'opothérapie thyroïdienne. Le retour à la normale de l'électrocardiogramme sous son influence se fait plus ou moins rapidement. Dans certains cas, il se fait en quinze jours, mais en général c'est au bout de trois à cinq mois que ce retour à la normale est complet.

FORMES CLINIQUES

L'allure clinique des accidents cardio-vasculaires du myxœdème peut être schématisée en des tableaux divers, parmi lesquels nous distinguerons :

1° l'hypertrophie cardiaque latente et curable, forme la plus habituellement rencontrée;
2° l'insuffisance cardiaque myxœdémateuse, rare;
3° les troubles du rythme et de conduction au cours du myxœdème;
4° les formes purement électrocardiographiques;
5° l'angine de poitrine des myxœdémateux et l'infarctus du myocarde;
6° l'hypertension artérielle au cours du myxœdème;
7° les formes cliniques exceptionnelles.

Parmi ces manifestations cliniques du cœur myxœdémateux, ainsi que nous le verrons au cours de l'étude pathogénique, les unes, telles les altérations de l'électrocardiogramme, l'hypertrophie cardiaque, quelques perturbations tensionnelles et exceptionnellement certains syndromes angineux, sont l'expression directe de l'insuffisance thyroïdienne, de l'état myxœdémateux lui-même, suivant les fluctuations du myxœdème, et guérissant par le traitement thyroïdien. D'autres, au contraire, telle la majorité des cas d'angine de poitrine, des troubles du rythme, certains cas d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension, sont beaucoup plus banales et se rencontrent aussi bien en dehors du myxœdème. Expressions d'une sclérose cardio-vasculaire surajoutée à l'état myxœdémateux et favorisée, sinon créée par lui, ces der-

nières manifestations, sur lesquelles l'extrait thyroïdien n'a aucune action curatrice, évoluent indépendamment du myxœdème et ne comportent pas dans cet état de thérapeutique différente des cas où elles sont observées sans myxœdème.

I. — L'hypertrophie cardiaque latente et curable des myxœdémateux.

C'est la forme la plus typique et la plus commune des complications cardio-vasculaires du myxœdème. Sa fréquence est variable suivant les auteurs : Ohler et Abramson rencontrent l'hypertrophie cardiaque dans 20 à 30 p. 100 des cas de myxœdème; Lerman, Clark et Means la constatent dans 80 à 90 p. 100 des cas.

L'aspect clinique est l'aspect ordinaire du myxœdème. Il s'agit le plus souvent d'une femme adulte au voisinage de la cinquantaine, parfois d'un enfant crétin ou myxœdémateux, ou bien encore le myxœdème est survenu après une thyroïdectomie totale. Installé en général de façon insidieuse et remontant à quelques années, le trouble endocrinien est dans certains cas beaucoup plus récent.

L'intensité de l'insuffisance thyroïdienne est très variable. Mais il existe toujours, au moins à un degré léger, des altérations myxœdémateuses des téguments, pouvant passer inaperçues ou absolument caractéristiques : bouffissure des paupières, infiltration du visage qui prend un teint jaunâtre, épaississement des téguments, qui sont secs, ne se plissent plus et revêtent parfois un aspect ichtyosique, faux œdème des membres inférieurs. L'examen des phanères montre la disparition des poils axillaires et pubiens, le signe de la queue du sourcil, la chute des cheveux. Le tableau du myxœdème se complète par la voix grave, l'augmentation du poids, allant jusqu'à l'obésité, l'anorexie, la constipation, la frilosité, une apathie mentale et affective plus ou moins profonde condamnant parfois le malade à une inaction absolue. Au besoin le diagnostic est encore confirmé par l'abaissement

du métabolisme basal, en général au-dessous de — 20, et par l'élévation de la cholestérolémie au-dessus de 2 grammes.

Dans la plupart des cas, rien n'attire l'attention sur le cœur. On peut constater une légère dyspnée d'effort, un peu de cyanose des pommettes et des extrémités, mais sans signes d'insuffisance cardiaque. Le pouls est souvent lent, la pointe du cœur n'est pas sentie, les bruits sont lointains, mal frappés, sans souffle, la tension artérielle habituellement normale, souvent avec une diminution de la tension différentielle. Bref, rien ne frappe à l'examen, et, lorsqu'on pratique une radioscopie on est étonné de trouver un cœur gros et parfois énorme contrastant avec la remarquable discrétion des signes fonctionnels et physiques d'insuffisance. Dans d'autres cas, par contre, l'augmentation de volume est discrète et demande à être précisée par des orthodiagrammes ou des radiographies successives: L'électrocardiogramme montre un bas voltage des complexes, un aplatissement ou une absence de P, aplatissement, absence ou inversion de T.

Dans quelques cas cependant il existe quelques signes qui attirent l'attention sur le cœur. La dyspnée d'effort peut être très intense et insuffisamment expliquée par l'obésité. Il peut y avoir des signes périphériques très discrets d'insuffisance cardiaque : quelques râles sous-crépitants aux deux bases, des œdèmes d'une importance inaccoutumée dans le myxœdème et prenant le godet, de la tachycardie, un souffle systolique de la pointe ressemblant à un souffle anorganique, tous signes imposant une radioscopie.

Outre sa latence clinique, l'hypertrophie cardiaque du myxœdème est caractérisée le plus souvent par une extrême sensibilité au traitement thyroïdien qui fait régresser très rapidement cette cardiomégalie et disparaître les petits troubles qui l'accompagnent. Seule l'existence d'un trouble vasculaire associé (hypertension, artério-sclérose coronarienne), peut-être aussi l'organisation des lésions dans les cas très anciens, peuvent empêcher le retour du volume cardiaque à la normale.

L'évolution favorable et tout à fait simple, dans la plupart des cas, de cette forme ne doit pas faire oublier cependant les cas malheureux et imprévisibles souvent, où le traitement, bien ou mal conduit, a entraîné l'apparition d'une insuffisance cardiaque grave, déclenché des accès angineux ou déterminé apparemment la mort subite.

II. — L'insuffisance cardiaque myxœdémateuse.

Fahr la disait fréquente, mais depuis tous les auteurs se sont accordés pour reconnaître son existence incontestable, mais aussi sa rareté. On peut distinguer trois variétés de faits cliniques :

1° L'insuffisance cardiaque disparaissant par le traitement thyroïdien.

2° Les cas où l'insuffisance paraît liée à des lésions vasculaires sous-jacentes ou à une hypertension défaillante, insensibles au traitement thyroïdien, qui les aggrave plutôt. Accompagnés habituellement d'angine de poitrine ou se terminant par infarctus du myocarde, ils seront étudiés avec ces complications.

3° Les cas où l'insuffisance cardiaque est déclenchée par le traitement thyroïdien.

a) *Insuffisance cardiaque myxœdémateuse curable.*

Le tableau clinique est celui d'une asystolie commune. Le malade est très dyspnéique non seulement à l'effort mais au repos et ne peut supporter le décubitus horizontal. On trouve des râles aux bases, des épanchements pleuraux, un gros foie, de l'ascite, des œdèmes des membres inférieurs ou généralisés. Seule l'albuminurie fait défaut ou n'est que très légère. A l'examen, les bruits sont sourds, mal frappés, habituellement sans souffle ni galop. Le pouls est normal ou ralenti. L'électrocardiogramme présente les mêmes altérations que dans la forme précédente. Le cœur est gros à la

radioscopie. Il y a donc dans cette forme une disproportion remarquable entre les signes de stase périphérique très marqués et les signes d'auscultation, qui restent souvent normaux (sans galop ni souffle, parfois même sans tachycardie). Cette scène d'insuffisance cardiaque ne paraît généralement pas très rapidement progressive.

Cette asystolie, irréductible par la digitale et les diurétiques, répond admirablement au traitement thyroïdien, qui en vient à bout complètement et définitivement en quelques semaines.

b) *Insuffisance cardiaque déclenchée par le traitement thyroïdien.*

Ce sont des cas très rares. Lian en a rapporté un cas. Il est probable qu'il s'agit alors de myocardite fibreuse avec ou sans lésions coronariennes. Le cœur, avant le traitement thyroïdien, suffisait à une tâche réduite; l'augmentation de travail produite par le traitement thyroïdien déclenche l'insuffisance cardiaque et d'autant plus que les vaisseaux coronariens athéromateux ne peuvent lui assurer un débit de sang plus important. Si l'on s'obstine à poursuivre le traitement thyroïdien au-delà d'une certaine dose, on va fatalement a l'insuffisance cardiaque grave.

III. — Troubles du rythme et troubles de conduction dans le myxœdème.

Parmi les troubles du rythme, on a signalé dans quelques cas très rares l'arythmie complète sans qu'on puisse en affirmer l'origine myxœdémateuse, mais elle peut apparaître au cours du traitement thyroïdien. On a signalé aussi la tachycardie paroxystique sans qu'on puisse la rattacher au myxœdème. Il s'agit probablement là de faits d'association.

Il en est autrement des extrasystoles, qui peuvent reconnaître une origine myxœdémateuse, disparaissant par le traitement (Gravier).

Les troubles de conduction sont plus fréquents que les troubles du rythme, mais il s'agit presque toujours de troubles frustes et latents, révélés par l'électrocardiogramme seulement. On peut observer un bloc auriculo-ventriculaire fruste (allongement de PR) ou un bloc de branches.

IV. — Formes purement électrocardiographiques du myxœdème.

L'atteinte du cœur, complètement latente cliniquement et radiologiquement, se révèle ici uniquement par l'électrocardiogramme. Ce syndrome électrocardiographique paraît beaucoup plus fréquent que l'hypertrophie cardiaque et existerait dans les deux tiers des cas de myxœdème.

Le tracé peut être aussi anormal que sur les gros cœurs myxœdémateux : même faiblesse du voltage, même affaissement ou inversion de T se retrouvent sans qu'on puisse les expliquer autrement que par le myxœdème. Cette anomalie des complexes, qui, dans d'autres circonstances étiologiques, est en général définitive et d'un pronostic mauvais, disparaît très rapidement par le traitement thyroïdien.

V. — L'angine de poitrine et l'infarctus du myocarde dans le myxœdème.

1° Angine de poitrine.

L'angine de poitrine est une éventualité relativement fréquente au cours du myxœdème, surtout chez les sujets assez âgés. L'âge moyen est de 50 ans et les âges extrêmes sont 30 et 65 ans. On note l'absence générale de syphilis, l'existence possible d'hypertension, d'hypertrophie cardiaque. On peut considérer comme une règle que les accès d'angine de poitrine ne surviennent que chez des myxœdémateux anciens.

L'angine de poitrine myxœdémateuse peut se rencontrer dans un myxœdème évident et aussi avec un cœur normal

cliniquement, radiologiquement et électrocardiographiquement; elle peut être aussi la seule manifestation cardiaque d'un hypothyroïdisme latent et que le métabolisme basal peut seul révéler (cas de Beaumont et Robertson, 1939).

Il s'agit toujours d'accès angineux typiques par les caractères de la douleur et ses circonstances d'apparition (angor d'effort et quelquefois de décubitus). On a l'impression d'angor organique sévère comme le prouve la relative fréquence de la mort, qui survient presque toujours par occlusion coronarienne. L'électrocardiogramme révèle souvent de graves altérations : atypie ventriculaire, élargissement du complexe ventriculaire, inversion de T en I et II, bloc des branches, augmentation de l'intervalle PR, etc. Ces modifications électrocardiographiques ne sont pas influencées par le traitement thyroïdien.

On observe les variétés cliniques suivantes :

a) Angors myxœdémateux guéris par le traitement thyroïdien. C'est une éventualité exceptionnelle, dont les cas publiés sont peu nombreux : on connaît un cas de Laubry, Mussio-Fournier et Walser, un cas de Ziskin, un cas de Beaumont et Robertson, un autre de Beach et deux de Benestad.

b) Angors myxœdémateux avec aggravation des crises ou mort subite au cours du traitement thyroïdien. Le traitement thyroïdien vient ici aggraver le syndrome angineux. On distingue les cas où les crises angineuses s'exagèrent dès que le traitement thyroïdien dépasse un certain seuil. On ne peut donner la dose nécessaire pour ramener à la normale le métabolisme basal sans provoquer aussitôt une aggravation des crises angineuses concomitantes. On est donc contraint de laisser ces malades avec un métabolisme basal diminué (souvent aux environs de — 15), et ils ne parviennent à se débarrasser ni de leur myxœdème ni de leur angine, oscillant constamment entre l'aggravation de l'un ou de l'autre. Cependant parfois on peut à la longue arriver à améliorer le myxœdème.

Sturgis, Abrami et Brûlé, puis Lian, ont publié des faits de cet ordre.

c) Myxœdème sans angine de poitrine, où l'angine de poitrine apparaît à l'occasion du traitement thyroïdien, Means, White et Krantz, Christian et Read ont rapporté des cas de ce genre, de même que Froment et Jeune. Il a fallu dans ces cas employer des doses minimes d'extrait thyroïdien et laisser le métabolisme basal à — 15 pour éviter la reproduction de ces crises.

d) Angine de poitrine dont la disparition coïncide avec l'installation d'un myxœdème, cas où l'insuffisance thyroïdienne équivaut physiologiquement à un traitement par thyroïdectomie. Froment et Jeune en ont publié un cas.

Chez les myxœdémateux présentant de l'angine de poitrine, le traitement thyroïdien doit donc être conduit avec une extrême prudence et avec précision. Dans chaque cas il faudra déterminer la dose maxima capable d'assurer le relèvement du métabolisme basal sans provoquer de douleurs cardiaques. Mussio-Fournier et Fischer conseillent de ne jamais commencer le traitement dans ces cas avec une dose supérieure à 0,01 ctg. d'extrait par jour.

2° Infarctus du myocarde.

L'infarctus du myocarde termine fréquemment l'angine de poitrine des myxœdémateux, mais il peut aussi survenir d'emblée, sans histoire angineuse antérieure, chez des sujets qui font simplement la grande scène hyperalgique caractéristique de l'oblitération coronarienne ou encore qui n'ont présenté à aucun moment de douleurs précordiales. Le médecin n'a dans ces cas aucun signe avertisseur qui puisse le mettre en garde, comme dans l'angine de poitrine, contre les dangers de la médication thyroïdienne, qui est ici tout aussi dangereuse, tant par l'augmentation des échanges dont elle demande à un cœur gravement lésé et mal irrigué d'assurer les frais, que par l'aide que la thyroxine peut apporter à l'apparition de la fibrillation ventriculaire dont l'oblitération

coronarienne est déjà une menace. Dans certains cas, la terminaison fatale est précédée de l'apparition des signes de l'insuffisance cardiaque, asystolie grave souvent apparue au cours du traitement thyroïdien. La connaissance de ces faits a une importance considérable en pratique, étant donné le danger certain de la médication thyroïdienne dès qu'il existe des troubles coronariens. Il est possible que l'existence latente de tels troubles explique un certain nombre de morts subites chez les myxœdémateux en cours de traitement thyroïdien.

VI. — Hypertension artérielle et myxœdème.

Environ dans 24 p. 100 des cas de myxœdème il existe une hypertension artérielle généralement modérée. Dans presque tous ces cas, le cœur est hypertrophié. L'évolution de cette hypertension est assez variable :

1° Tantôt l'hypertension artérielle, modérée et curable, suit dans son évolution favorable le volume du cœur sous l'influence du traitement thyroïdien. C'est l'éventualité la plus fréquente, puisqu'elle se produit dans 60 p. 100 des cas d'hypertension. Rétrocédant partiellement ou totalement par la médication thyroïdienne en même temps que s'atténue ou disparaît l'infiltration tissulaire, cette variété d'hypertension semble bien être liée au myxœdème et sous la dépendance directe de l'état myxœdémateux.

2° Tantôt elle persiste ou s'aggrave malgré le traitement, se comportant comme si elle était indépendante du myxœdème. Aussi, au point de vue thérapeutique, il est indispensable, lors de l'institution d'un traitement thyroïdien chez un myxœdémateux hypertendu, de surveiller la courbe de la tension artérielle, l'élévation importante de cette tension devant généralement conduire à l'interruption de l'opothérapie thyroïdienne.

3° Tantôt enfin elle apparaît au cours du traitement.

VII. — Formes cliniques exceptionnelles.

1° Modalités anormales d'insuffisance cardiaque.

Sainton, Doumer et Véran ont publié un cas de syndrome hydropigène, albuminurique, faiblement urémique et hypertensif avec défaillance cardiaque grave, guéri par le traitement thyroïdien, avec apparition de signes myxœdémateux dès qu'on suspend le traitement. Doumer rapporta ensuite un cas d'œdème aigu du poumon compliquant un syndrome hydropigène paraissant d'origine thyroïdienne et cédant au traitement thyroïdien.

2° Epanchements péricardiques et myxœdème.

L'épanchement péricardique dans le myxœdème est un fait beaucoup moins exceptionnel. De même que plusieurs observations cliniques, l'anatomie pathologique et l'expérimentation prouvent son existence.

Expérimentalement, à la condition que la survie soit suffisamment longue, on a pu constater l'apparition d'un épanchement péricardique chez les animaux thyroïdectomisés, chez le lapin (Tatum, 1912), chez le mouton et la chèvre (Goldberg, 1927).

Lerman, Clark et Means (1933), sur cinq autopsies de myxœdémateux, rapportent deux cas d'épanchement péricardique notable (150 cm³ chez l'un, plus d'un litre chez l'autre). Il s'agissait de malades qui n'avaient pas d'anasarque et qui n'avaient reçu aucun traitement thyroïdien. Froment et Jeune, rapportant en 1938 un cas de mort par insuffisance cardiaque déclenchée par la reprise du traitement thyroïdien chez une malade ayant subi une thyroïdectomie totale, en état de myxœdème, signalent avoir trouvé à l'autopsie un épanchement péricardique de 100 cm³ avec péricarde intact.

Gordon (1929), Freeman (1934), Marzuello et Franco (1939), Feasby (1940), Garcin et Lenègre (1942) rapportent chacun un cas de péricardite myxœdémateuse. Dans deux de ces

cas, le diagnostic d'épanchement péricardique fut posé et vérifié par ponction plusieurs années avant qu'on ne s'avisât de leur état myxœdémateux. Dans le cas tout à fait démonstratif de Freeman, la péricardite, complétée par ce qu'on avait interprété comme un syndrome de Pick, fut traitée pendant quatre ans par des ponctions répétées du péricarde. Cet épanchement péricardique récidivant ne disparut définitivement que le jour où fut instituée l'opothérapie thyroïdienne. Dans ces cinq cas, la ponction a retiré une quantité plus ou moins grande de liquide citrin (200 cm^3 dans le cas de Garcin et Lenègre).

L'épanchement péricardique reconnaîtrait le même mécanisme que les épanchements séreux (pleuraux ou péritonéaux) signalés par divers auteurs chez les myxœdémateux et disparaissant rapidement par l'opothérapie thyroïdienne. Il ne serait ainsi qu'un élément particulier d'un processus œdémateux général, tissulaire et séreux, très fréquent dans le myxœdème.

Cliniquement, cet épanchement péricardique demeure à peu près latent, ne reconnaissant d'autres signes que ceux déjà attribués au gros cœur myxœdémateux. Le plus souvent il s'agit ici de très gros cœurs. Il disparaît rapidement par le traitement thyroïdien en même temps que le cœur revient à la normale.

A notre avis, la grande cardiomégalie du myxœdème, surtout du myxœdème ancien, serait souvent en partie constituée par un épanchement péricardique. Il est probable que la rareté des observations qui le relatent est due à la rareté des autopsies pratiquées, à la rareté des ponctions exploratrices et aussi à l'efficacité du traitement thyroïdien. Il n'est pas inutile de souligner que la ponction exploratrice a ramené du liquide dans les cinq cas où elle a été pratiquée et que nous avons cités. Pour déterminer la fréquence de cet épanchement péricardique, il faudrait procéder à des ponctions exploratrices systématiques dans tous les cas de gros cœur myxœdémateux, ponctions dont l'intérêt n'est évidemment

que théorique et qui restent suffisamment dangereuses pour qu'on hésite à les pratiquer dans ces cas.

3° Cœur myxœdémateux avec coexistence de lésion valvulaire.

Peu nombreuses sont les publications de cet ordre. Aubertin en a relaté un cas, Broustet et Lavial en ont publié un autre, que nous rapportons ici. Means et Lerman avaient aussi observé un cas de cœur myxœdémateux avec insuffisance mitrale rhumatismale où l'opothérapie thyroïdienne déclencha une insuffisance cardiaque, mais la malade présentait de l'athérome des coronaires avec myocardite fibreuse. Ces cas, où le cœur myxœdémateux est associé à des lésions valvulaires d'autre origine, ne comportent pas de remarques spéciales, étant deux affections différentes. Il convient de tenter le traitement thyroïdien comme dans les autres cas, mais à des doses progressives et d'autant plus prudentes qu'ici le myxœdème n'est pas pur, mais qu'il existe une lésion organique surajoutée.

EVOLUTION GENERALE ET PRONOSTIC

Le comportement des troubles cardio-vasculaires du myxœdème vis-à-vis du traitement nous amène à distinguer deux ordres de faits :

1° Les manifestations cardio-vasculaires bénignes, insidieuses, presque latentes, par elles-mêmes sans danger dans l'immense majorité des cas, très sensibles au traitement thyroïdien, et qui semblent, de ce fait, relever uniquement de l'infiltration myxœdémateuse.

2° Les manifestations qui persistent ou s'aggravent malgré le traitement, parce que, en plus de l'infiltration myxœdémateuse, lésion bénigne, il existe à la base des lésions anatomiques, et notamment des lésions vasculaires, lésions très graves parce que l'opothérapie thyroïdienne n'a sur elles aucun pouvoir et n'a d'autre effet que de les mettre en évidence, d'accentuer leur expression clinique si elles étaient déjà manifestes, de les faire apparaître cliniquement si elles étaient jusque-là latentes.

Dans le groupe des manifestations bénignes rentre la grande majorité des troubles cardio-vasculaires du myxœdème, et notamment la presque totalité des cas d'hypertrophie cardiaque myxœdémateuse, qu'elle soit ou non accompagnée de signes d'insuffisance. Si le malade dans ces cas restreint son activité, c'est par le fait du myxœdème lui-même, mais la part du cœur dans ces troubles fonctionnels reste réduite au minimum. L'insuffisance cardiaque myxœdémateuse évolue d'ailleurs avec une insidiosité extrême sans caractère progressif; elle donne plutôt l'impression d'un syndrome hydropigène généralisé, associé à un gros cœur, que

d'une véritable asystolie. S'il résulte de cette insuffisance une grande gêne mécanique et respiratoire et si l'état du malade paraît grave, le cœur lui-même ne paraît pas en souffrir et sa défaillance totale irrémédiable n'a pas été constatée.

Tant que la lésion est labile, mobilisable sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, tant qu'elle se borne à l'infiltration myxœdémateuse non organisée, le pronostic est toujours bénin, ces altérations disparaissant par le traitement.

Il n'en est plus de même lorsqu'il existe une lésion organique, myocardite fibreuse ou lésions vasculaires. Dans les gros cœurs très anciens il y aurait organisation des lésions, et dans les très vieux myxœdèmes le traitement thyroïdien ne diminue le volume du cœur que dans la mesure où le myxœdème reste sensible à son influence. L'existence de crises angineuses, la présence d'une hypertension artérielle, quand, au lieu de disparaître par le traitement, elles s'aggravent, impliquent une évolution ultérieure grave. Ce sont heureusement les cas les moins nombreux, mais souvent ils sont imprévisibles.

L'angine de poitrine, grave par elle-même, constitue, sauf dans des cas exceptionnels où elle disparaît par l'opothérapie thyroïdienne (elle ne reconnaît pas alors les mêmes lésions organiques), une gêne insurmontable au traitement du myxœdème lui-même. L'infarctus du myocarde est aussi un gros danger dans ces cas de lésions coronariennes. Ces troubles graves d'origine coronarienne ne sont heureusement pas fréquents, probablement parce qu'ils exigent une très longue évolution du myxœdème ou des circonstances adjuvantes particulières.

Quant à l'hypertension artérielle, nous avons vu que son évolution est très variable. Très souvent elle disparaît avec l'hypertrophie cardiaque. Mais souvent aussi elle s'exagère par le traitement, et dans ce cas elle est fréquemment associée à des lésions vasculaires. Comme l'angine de poitrine, elle peut alors apporter de la gêne au traitement et aggraver l'évolution ultérieure du myxœdème.

Le pronostic des troubles cardio-vasculaires du myxœdème est donc surtout fonction de leur comportement vis-à-vis du traitement. Le jeune âge du malade, la récence du myxœdème, l'absence d'angine de poitrine et d'hypertension artérielle font bien augurer de l'évolution ultérieure. L'âge avancé du malade doit, par contre, faire suspecter une aggravation par le traitement. Mais parfois le traitement est susceptible de démentir toutes ces appréciations pronostiques.

Dans les cas de lésions vasculaires ou de myocardite fibreuse latentes, si elles sont assez peu intenses pour que le traitement soit bien supporté, le pronostic est bon, mais si le traitement déclenche au contraire des accès angineux ou une insuffisance cardiaque inconnus jusqu'alors, le pronostic sera très sombre.

Cette bénignité habituelle du cœur myxœdémateux fait qu'en l'absence de lésions coronariennes sa constatation ne doit pas assombrir le pronostic du myxœdème lui-même, qui, sauf quand il s'agit d'un malade arrivé au stade cachectique, reste, au moins chez l'adulte, un trouble endocrinien parfaitement curable et d'un pronostic bénin.

DIAGNOSTIC

Les manifestations cardio-vasculaires du myxœdème surviennent en général chez des myxœdémateux vrais et s'accompagnent très souvent de signes tégumentaires importants.

Il faut donc savoir faire le diagnostic du myxœdème en présence d'un sujet apathique, lent dans ses gestes et dans son langage, se plaignant de douleurs erratiques, de frilosité, d'anorexie, de constipation, de perte de mémoire et de l'ambition et chez qui on observe un épaississement des téguments avec bouffissure du visage et des paupières, un teint jaunâtre et l'absence ou la rareté des poils pubiens et axillaires et des sourcils. Il est confirmé dans les cas frustés par la recherche du métabolisme basal, abaissé au-dessous de — 15 ou — 20 et le dosage de la cholestérolémie, élevée au-dessus de 2 grammes dans la plupart des cas.

Les altérations cardio-vasculaires du myxœdème étant très souvent latentes, le seul moyen de ne pas laisser passer inaperçue une hypertrophie cardiaque myxœdémateuse et de s'acheminer vers le diagnostic des lésions, c'est de faire dans tous les cas de myxœdème une radioscopie thoracique et un électrocardiogramme. L'origine myxœdémateuse de ces troubles est prouvée par leur aspect clinique très spécial, les caractères de l'électrocardiogramme et surtout par leur régression sous l'influence du traitement thyroïdien.

Le diagnostic exact des lésions anatomiques sous-jacentes ne peut être établi avec certitude avant le traitement. Hormis les cas où des crises d'angine de poitrine extériorisent, à n'en pas douter, des lésions coronariennes importantes, il n'est pas de traduction clinique certaine de l'athérome arté-

riel des vaisseaux du cœur ou des lésions de myocardite fibreuse, et l'on ne peut que présumer de leur existence en présence d'un myxœdème très ancien ou survenu chez un sujet âgé.

On ne peut jamais affirmer avec certitude que les lésions sont uniquement des lésions curables, car trop souvent l'épreuve thérapeutique apporte un démenti.

Quant au diagnostic d'un épanchement péricardique en présence d'un gros cœur paraissant à peu près inerte à la radioscopie, on ne peut l'affirmer ou l'éliminer qu'en pratiquant une ponction exploratrice, l'électrocardiogramme pouvant présenter dans les péricardites des altérations semblables à celles du cœur myxœdémateux. S'il existe un épanchement, il ne constitue d'ailleurs pas à lui seul l'augmentation de l'ombre cardiaque.

PATHOGENIE

I. — Bases pathogéniques.

Avant d'aborder l'étude pathogénique de chacun des troubles qui constituent le « cœur myxœdémateux », il convient de passer en revue les données anatomiques, expérimentales, physio-pathologiques et humorales qui peuvent servir de bases à cette étude.

A. — Bases anatomiques.

Les autopsies de myxœdémateux sont plutôt rares et on y trouve des lésions surtout vasculaires de la phase terminale du myxœdème, qui ne sont sûrement pas celles de la période d'état. Quant aux lésions du gros cœur myxœdémateux, il faudrait, pour les observer, des circonstances exceptionnelles telles que des autopsies de myxœdémateux morts accidentellement ou d'une affection intercurrente avant qu'un traitement ait pu être institué. Or, il n'est pas un cas d'autopsie où le malade n'ait déjà subi au moins un essai de traitement.

On voit qu'il ne faut pas trop attendre de l'anatomie pathologique. Si l'on dresse simplement le bilan des lésions cardio-vasculaires rencontrées à l'autopsie des myxœdémateux, on trouvera, dans la très grande majorité des cas, des lésions banales telles qu'athérome aortique et coronarien et myocardite chronique.

Chez les jeunes, on trouve des lésions athéromateuses. Le myxœdème hâte l'apparition des lésions séniles. Il s'agit, en effet, des mêmes lésions avec prédominance sur l'intima, dégénérescence graisseuse et calcification tardive des plaques

d'athérome. Fishberg a rapporté un cas d'artério-sclérose avec myocardite fibreuse.

Concernant les lésions susceptibles d'expliquer l'augmentation du volume cardiaque, on a trouvé quelquefois un épanchement péricardique assez important à l'autopsie des myxœdémateux. Un malade de Bouchaud présentait un épanchement péricardique clair de 450 grammes. Un des idiots de Bourneville avait un épanchement de 180 grammes, auquel la mort subite fut attribuée. Nous avons cité plus haut les cas publiés par Lerman, Clark et Means et celui de Froment et Jeune.

Mais très importants sont surtout les cas où l'on a signalé la présence d'une infiltration œdémateuse ou mucineuse du myocarde. Il s'agit là, en effet, d'une lésion spécifiquement myxœdémateuse facilement mobilisable et qui pourrait aisément rendre compte de la curabilité des gros cœurs myxœdémateux. Ces cas sont malheureusement très peu nombreux.

Ohler et Abramson, chez un sujet mort accidentellement avant le début du traitement thyroïdien, constatent l'existence d'un œdème de la graisse épicardique. Cette lésion peut expliquer l'augmentation de l'ombre cardiaque et des gros vaisseaux et son évolution, sinon les anomalies de l'électrocardiogramme.

Schultz, chez un enfant mort à 7 ans, au début du traitement thyroïdien, observe : d'une part, l'envahissement des fibres par des masses en « soles » et leur désagrégation, c'est-à-dire les mêmes lésions décrites par Marchand dans les muscles squelettiques et considérées par lui comme liées à la dégénérescence muqueuse; d'autre part, de l'œdème entre les fibres.

Marfan et Guinon, chez un enfant de 13 ans, notent une dégénérescence vacuolaire des fibres cardiaques.

Lerman, Clark et Means notent de l'œdème interstitiel avec plus ou moins de sclérose du muscle cardiaque (4 cas). Dans un autre cas, ils notent un épanchement péricardique et de la fibrose du muscle cardiaque sans œdème.

Ces quelques cas montrent que le myxœdème est susceptible de produire au niveau du myocarde une infiltration myxœdémateuse de même qu'au niveau de la peau et de tous les tissus en général. L'aspect d'œdème interstitiel, l'infiltration des fibres, leur gonflement et leur désagrégation par une substance mucineuse sont indéniablement et spécifiquement d'origine myxœdémateuse. Ce sont des lésions qui paraissent mobilisables par le traitement thyroïdien, et il n'y a pas lieu de s'étonner qu'elles n'aient pratiquement jamais été trouvées à l'autopsie des myxœdémateux traités.

B. — Bases expérimentales.

Comme lésions vasculaires, on a trouvé chez les animaux thyroïdectomisés, à condition que la survie soit suffisamment longue, de l'artério-sclérose et de l'athérome des grosses artères (Rosenblatt, Von Eiselberg, Pick et Pineless, Goldberg). Jeandelize et Parisot ont signalé une hypotension constante après thyroïdectomie chez les lapins.

Quant aux lésions cardiaques, Bensen, en 1902, chez des lapins adultes thyroïdectomisés, constate de l'œdème des fibres cardiaques faisant gonfler la fibre et saillir les striations longitudinales, dissociant les fibrilles dans les faisceaux primitifs et disloquant la fibre en causant la disparition de la striation transverse.

Tatum, en 1913, chez des lapins très jeunes, constate des lésions paraissant du même type que celles observées par Bensen. Il trouve une remarquable dégénérescence des fibres musculaires, qui présentent un gonflement important avec dégénérescence des fibrilles centrales. Il note de l'œdème entre les fibres musculaires, et dans deux cas il relate un épanchement péricardique.

Les moutons et les chèvres de Goldberg (1927), un ou deux ans après la thyroïdectomie, avaient presque tous des signes d'asystolie : ascite, anasarque, hydrothorax, épanchement péricardique congestion des bases, du foie et des reins. Dans 7 cas sur 20, il y avait un épanchement péricardique impor-

tant. Le cœur était, dans tous les cas d'asystolie, dilaté, flasque et pâle et, à l'examen microscopique, les fibres n'avaient pas une apparence normale et la striation transverse était absente.

Webster et Cooke, expérimentant sur des lapins, notent une hypercholestérolémie qui, chez les animaux très myxœdémateux, s'élevait constamment au-delà de 3 grammes par litre, et, d'autre part, des altérations de l'électrocardiogramme : diminution progressive du voltage parallèle au développement du myxœdème. Dans les cas de myxœdème intense, ils trouvent un peu de liquide dans le péricarde. A l'examen microscopique ils relatent une augmentation frappante du volume des espaces entre les fibres individuelles. Ils trouvent les fibres gonflées, la saillie des stries longitudinales augmentée et les stries transversales partiellement disparues. Autour des noyaux il y a un espace clair très important, tendant à se teindre intensément.

Binet et Weller, chez les lapins, trouvent le taux du glutathion diminué dans le muscle cardiaque, alors qu'il est resté normal dans le muscle squelettique, prouvant ainsi le trouble profond de la nutrition du muscle cardiaque.

Le myxœdème expérimental réalise donc dans le myocarde des lésions débutant par un œdème interstitiel et parenchymateux, écartant les fibres, dissociant les fibrilles dans les colonnettes de Leydig, les faisant saillir à la périphérie et les disloquant dans le sens longitudinal en détruisant les stries transversales. Ultérieurement on voit un grand espace clair se constituer au centre la fibre.

C. — Bases physio-pathologiques et chimiques.

Nous étudierons : les éléments figurés du sang, le syndrome humoral, les caractères physiques de la circulation et les troubles du système neuro-végétatif dans le myxœdème.

1° *Les éléments figurés du sang.* — La fréquence de l'anémie chez les myxœdémateux est bien connue, anémies

moyennes (habituellement aux environs de 3 millions), mais parfois graves, tantôt hypochromes, tantôt hyperchromes. Elles sont sensibles au traitement thyroïdien, mais souvent celui-ci ne suffit pas, et il faut lui associer le fer dans les formes hypochromes, les extraits de foie dans les formes hyperchormes. La cause de ces anémies est mal connue (hypo, anachlorhydrie, ralentissement du métabolisme). On a invoqué l'influence de cette anémie pour expliquer différents troubles circulatoires des myxœdémateux, en particulier ceux qui sont aggravés par le traitement.

2° *Le syndrome humoral.* — Il y a dans l'insuffisance thyroïdienne un ralentissement général des échanges. Les échanges azotés sont réduits. Le corps thyroïde aurait une fonction protéocrasique et, dans le myxœdème, les albumines en excès se déposent dans les tissus. A la période terminale, par contre, il se produit une désintégration excessive des albuminoïdes.

Le métabolisme des graisses est également très troublé. L'augmentation du poids des myxœdémateux est liée en grande partie à l'accumulation de la substance myxœdémateuse, mais aussi à la mise en réserve des graisses. De ce ralentissement des oxydations témoigne l'abaissement du métabolisme basal.

L'hypercholestérolémie est un stigmate sanguin à peu près constant du myxœdème, et son importance, sa constance clinique et expérimentale empêchent d'invoquer la coïncidence d'une hypertension ou l'âge de la malade. Cette hypercholestérolémie, qui dépasse toujours 2 grammes par litre, peut dans certains cas atteindre 5 et 6 grammes. Pour certains auteurs, elle donnerait de l'intensité du myxœdème une idée plus exacte que le degré d'abaissement du métabolisme basal; lorsqu'elle est normale, elle permettrait d'éliminer le myxœdème dans les cas douteux où le métabolisme basal est abaissé. Mais on a signalé des cas indiscutables de myxœdème sans hypercholestérolémie; elle est cependant d'une

très grande fréquence et peut rendre compte de la fréquence de l'athérome artériel chez les myxœdémateux.

Les lipides totaux sont aussi très augmentés. L'équilibre protidique est modifié: augmentation des protides totaux et de la sérine aux dépens de la globuline, qui est diminuée, d'où un rapport très augmenté. Cela confirme les recherches de Banting sur la nature du myxœdème (passage d'albumine en excès dans les tissus). L'urée est assez souvent augmentée, mais modérément. Les autres modifications humorales ne sont pas constantes.

3° *Les caractères physiques de la circulation.* — La viscosité sanguine est augmentée, le volume du plasma diminué. Thompson a montré que le volume du plasma suit exactement les variations du métabolisme basal. La raison de cette diminution du volume du plasma paraît être l'adaptation du système circulatoire aux demandes tissulaires : les besoins des tissus en O étant moindres, le sang peut circuler sous un moindre volume. Peut-être aussi l'eau est-elle retenue dans les tissus par l'augmentation de la pression osmotique circulatoire.

Plus intéressante est la diminution du débit cardiaque dans le myxœdème. D'après Means il peut être réduit dans la systole de 50 p. 100. Plutôt que d'une défaillance cardiaque il semble qu'il s'agirait d'une adaptation du cœur aux besoins de l'organisme. La vitesse circulatoire est également diminuée, probablement pour la même raison, ainsi que la capacité vitale des poumons.

En résumé, dans le myxœdème la circulation présente un certain nombre des caractères physiques de la circulation dans l'asystolie : ralentissement circulatoire, diminution du débit cardiaque, diminution de la capacité vitale, mais s'en distingue par la diminution du volume du plasma. Cette différence d'une part, la constance de ces troubles circulatoires dans le myxœdème malgré l'absence habituelle de tout signe d'insuffisance cardiaque d'autre part, imposent la conviction

qu'ils ne traduisent pas une circulation défaillante, mais l'adaptation du travail du cœur aux besoins de l'organisme.

4° *Les troubles du système neuro-végétatif.* — Malgré certaines données divergentes, il semble bien que, dans l'hypothyroïdie, il y ait une diminution générale de la vitalité du système neuro-végétatif. Les expériences récentes sur l'animal, ainsi que les observations faites chez les cardiaques angineux traités par la thyroïdectomie totale, montrent que dans le myxœdème il y a une diminution de la sensibilité à l'adrénaline. Cette notion paraît susceptible d'expliquer certains caractères des troubles vasculaires du myxœdème et peut rendre compte de la relative rareté de l'angine de poitrine et du danger de la thérapeutique thyroïdienne en ce cas.

II. — Etude pathogénique.

1° Pathogénie du gros cœur myxœdémateux.

Bien des hypothèses ont été formulées pour expliquer la nature de l'augmentation de volume souvent considérable du cœur myxœdémateux et sa disparition rapide par l'opothérapie thyroïdienne. On a invoqué principalement une dilatation cardiaque par hypotonie du myocarde ou une infiltration myxœdémateuse du cœur, et on a parfois discuté le rôle possible d'un épanchement péricardique, de l'anémie, de l'obésité ou de l'hypertension artérielle.

Mais l'anémie n'y joue aucun rôle et ne peut être retenue. A titre de facteur très accessoire, l'obésité myxœdémateuse peut intervenir. Quant à l'hypertension artérielle, sauf dans des cas très rares, elle n'a aucune influence sur le cœur, car bien souvent le cœur reprend un volume normal malgré la persistance ou l'aggravation de l'hypertension.

Le rôle, dans certains cas, d'un épanchement péricardique dans cette augmentation du volume du cœur est, au contraire, fort possible. Ainsi que nous l'avons vu, son existence est prouvée par des faits cliniques, anatomiques et expérimen-

taux. Dans les cas de gros cœurs presque inertes à la radioscopie on ne peut éliminer son existence que par une ponction exploratrice, qui est très rarement pratiquée. Dans un cas de Garcin et Lenègre, après ponction le volume du cœur avait diminué, les battements et les reliefs étaient réapparus. Mais si l'on ne peut nier le rôle de cet épanchement, tout au moins dans certains cas, il ne saurait expliquer à lui seul l'augmentation de l'ombre cardiaque.

L'hypertrophie que présente le cœur myxœdémateux reconnaît donc deux explications principales quant à la participation du myocarde : d'une part, la dilatation cardiaque, l'atonie du myocarde, la myocardie; d'autre part, l'infiltration myxœdémateuse.

L'hypothèse de la dilatation cardiaque avec hypotonie a été d'abord soutenue par Zondek. Laubry aussi fait rentrer le gros cœur myxœdémateux dans le cadre des myocardies, des troubles fonctionnels d'hypotonie cardiaque sans lésion. L'hypotonie du myocarde est analogue à l'atonie gastro-intestinale des myxœdémateux. Les auteurs américains, qui, pour la plupart, adoptent cette explication, insistent sur le rôle probable de l'anoxémie myocardique. L'hypotonie certainement y est pour une part, mais, si son rôle est indéniable, elle ne saurait expliquer l'énorme augmentation du volume cardiaque si communément observée, ni la rétrocession rapide de cette dilatation sous l'influence du traitement.

D'autre part on ne peut concevoir une dilatation cardiaque énorme, comme on en observe dans le myxœdème, sans signes de défaillance cardiaque. Or il n'y a dans ces cas ni signes physiques, ni signes périphériques d'insuffisance ventriculaire. De plus, s'il s'agissait d'une dilatation hypotonique, on ne pourrait concevoir la totale inefficacité des toni-cardiaques.

Il nous paraît donc logique de conclure avec Froment et Jeune à l'infiltration myxœdémateuse du myocarde. Seule cette hypothèse d'une lésion essentiellement labile sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne rend compte des prin-

cipaux caractères du gros cœur myxœdémateux : apparition exclusive dans les cas de myxœdème vrai, tolérance remarquable due sans doute au caractère non inflammatoire de l'infiltrat, évolution souvent exactement parallèle à celle de l'infiltration cutanée, régression rapide par le traitement et récidive facile en cas de cessation de l'opothérapie. De plus, ainsi que nous l'avons vu, elle cadre avec les constatations anatomiques et expérimentales. Aussi c'est la théorie à laquelle se rallient actuellement la plupart des auteurs.

Tout semble donc indiquer que dans le gros cœur myxœdémateux on a affaire à un état de myxœdème myocardique auquel s'allient parfois un épanchement péricardique et peut-être aussi un degré plus ou moins important de myxœdème épicardique.

2° Pathogénie de l'insuffisance cardiaque myxœdémateuse.

L'insuffisance cardiaque curable paraît bien dépendre de l'infiltration myxœdémateuse du myocarde, qu'elle complique exceptionnellement et pour des raisons encore inconnues; il est possible aussi qu'il n'y ait dans ces cas qu'un syndrome hydropigène généralisé non symptomatique d'asystolie. Quant aux faits d'insuffisance cardiaque provoquée par le traitement thyroïdien, ils relèvent certainement de l'existence d'une myocardite fibreuse antérieure qui, latente jusqu'alors, entraîne la défaillance cardiaque dès qu'un supplément de travail est demandé au cœur.

3° Pathogénie de l'angine de poitrine et de l'infarctus du myocarde.

Nous avons à distinguer les cas d'angine de poitrine curable par l'opothérapie thyroïdienne et les cas que ce traitement déclenche ou aggrave.

Il est fort probable que plusieurs facteurs pathogéniques puissent intervenir à cause de ces diverses éventualités rencontrées. Les cas les plus difficiles à expliquer, parce qu'on

ne possède aucune donnée anatomique ou expérimentale, sont les cas d'angine de poitrine myxœdémateuse que guérit le traitement thyroïdien; ici, la lésion est en effet réversible, contrairement aux autres cas. Dans ces cas curables, quelques auteurs expliquent le syndrome angineux comme étant la conséquence d'une infiltration mucineuse des éléments nerveux du plexus cardiaque et des coronaires (Hertoghe, Means); d'autres invoquent l'anémie qui accompagne le myxœdème (Sturgis et Whinting); d'autres encore pensent que l'hypotonie du myocarde et le vagotonisme myxœdémateux seraient les causes de la douleur cardiaque.

D'après Mussio-Fournier et Fischer, la production d'une angine de poitrine myxœdémateuse est soumise aux conditions suivantes :

a) Existence d'une meïopragie cardio-vasculaire constitutionnelle;

b) Sur ce terrain constitutionnel, la dyscrasie thyroïdienne agit en causant ou en accentuant les modifications organiques comme, par exemple, les altérations scléreuses, infiltrations mucineuses, dilatations cardiaques.

c) Le myxœdème, comme affection générale, intervient par les éléments fonctionnels, tels que la diminution du volume-minute, ce qui représente un afflux de sang insuffisant et détermine en conséquence l'anoxémie du muscle cardiaque, provocatrice de la douleur angineuse. Dans les myxœdèmes avec anémie, cette dernière viendrait aggraver encore la déficience des conditions de nutrition du myocarde en augmentant l'anoxémie. La prétendue action vaso-constrictive que le vagotonisme exercerait sur le système coronaire pourrait être un autre facteur pathogénique coopérant.

L'opothérapie thyroïdienne agit en modifiant les facteurs pathogéniques fonctionnels (normalisation du volume-minute et du vagotonisme), et les lésions organiques non irréversibles comme les infiltrations mucineuses, la dilatation cardiaque et l'anémie. Les cas d'angine de poitrine curables répon-

draient bien à ces mécanismes fonctionnels. Les effets rapides de l'opothérapie ainsi que le caractère définitif de la guérison permettent de supposer que, même s'il existait une légère sclérose coronaire imputable à l'âge ou au myxœdème, elle serait de si peu d'importance qu'au point de vue pratique on est en droit d'admettre qu'elle n'a pu jouer aucun rôle appréciable dans la pathogénie du syndrome angineux.

Dans les cas d'angine de poitrine provoqués ou aggravés par le traitement thyroïdien et dans les cas d'infarctus du myocarde, il s'agit toujours de coronarite athéromateuse. Nous avons déjà vu la fréquente existence de la sclérose et de l'athérome artériels dans le myxœdème. La coronarite scléreuse ou athéromateuse serait, pour beaucoup d'auteurs, la condition pathogénique primordiale dans la production de l'angine de poitrine, et l'anoxémie du myocarde, conditionnée par une irrigation sanguine insuffisante, serait la cause immédiate de la douleur. L'influence néfaste du traitement tient à ce qu'il aggrave, en augmentant le travail d'un cœur au système coronaire déjà lésé et insuffisant, l'état d'ischémie ou d'anoxhémie relative du myocarde.

4° Pathogénie des troubles électrocardiographiques.

Nous avons vu que les modifications électrocardiographiques, qui existeraient dans les deux tiers des cas de myxœdème, s'y rencontrent beaucoup plus fréquemment que l'hypertrophie cardiaque et consistent essentiellement dans le bas-voltage des accidents.

Nobel, Rosenbluth et Samet ont nié l'origine cardiaque des anomalies électrocardiographiques, les mettant sur le compte de l'augmentation de résistance des téguments infiltrés. Ils prétendent que ces anomalies s'atténuent ou même disparaissent si on utilise des électrodes en forme d'aiguilles fichées en dérivation sur la paroi précordiale. Mais l'état des téguments ne paraît guère modifier l'aspect des tracés électriques non seulement dans l'asystolie, mais même dans la

sclérodermie. De plus, l'emploi d'électrodes en forme d'aiguilles donne des oscillations électrocardiographiques plus accentuées, surtout en dérivation thoracique. D'autre part, Coelho et White, reprenant cette expérience, n'ont pas trouvé de modifications sensibles des tracés. Et la variabilité de ces anomalies, le caractère même de certaines (inversion de l'onde T, troubles de conduction), ne permettent pas d'adopter cette opinion. Il semble donc probable que les troubles électrocardiographiques, et en particulier le bas-voltage, sont l'expression de modifications cardiaques beaucoup plus que périphériques.

On a invoqué le rôle d'un épanchement péricardique. Divers auteurs ont, en effet, prouvé que les épanchements péricardiques sont susceptibles de donner des anomalies électrocardiographiques semblables à celles du myxœdème avec dans quelques cas un tracé de bloc fruste ou partiel. Mais ceci n'expliquerait pas les cas où l'on trouve les mêmes anomalies, tout aussi accentuées, avec un cœur cependant normal. On peut de même éliminer le rôle de l'hypotonie myocardique et même, selon Froment, celui de l'infiltration myxœdémateuse du cœur.

L'abaissement du métabolisme basal ne suffit pas à entraîner ces modifications du tracé électrique, car Gardner (1924), sur 275 sujets à métabolisme basal abaissé, ne trouve d'altérations électrocardiographiques que chez les myxœdémateux.

Il semble qu'il faille abandonner les autres hypothèses pour adopter l'idée d'un trouble direct de l'électrogénèse. Et il ne faut pas chercher à expliquer ce trouble direct de l'électrogénèse par un trouble coronarien organique, dont ce ne sont ni l'expression graphique habituelle, ni les réactions thérapeutiques, pas plus qu'on ne saurait invoquer l'intervention d'une hyperexcitabilité pneumogastrique, dont ce n'est pas la traduction électrique et dont l'existence même est plus que problématique dans l'insuffisance thyroïdienne.

C'est vers les troubles d'hypoexcitabilité nerveuse, vers les modifications du métabolisme cellulaire, qui sont les satel-

lites constants et une des caractéristiques de l'état myxœdémateux, qu'il faut sans doute se tourner.

Nous conclurons donc avec Savy, Froment et Jeune qu'en définitive il est probable que le bas-voltage des tracés électriques, observés presque constamment dans le myxœdème caractérisé, traduit l'existence de troubles de l'électrogénèse : diminution du potentiel des courants électriques accompagnant la contraction musculaire, du fait des troubles apportés par l'insuffisance thyroïdienne dans les conditions physico-chimiques cellulaires; la diminution de l'excitabilité nerveuse, classique dans le myxœdème (et dont la bradycardie est le reflet), dépend sans doute des mêmes phénomènes; de même, la diminution de la conductibilité hisienne (dont témoigne souvent un certain allongement de l'intervalle PR). L'infiltration tissulaire caractéristique du myxœdème est sans doute la conséquence indirecte et plus lointaine des mêmes perturbations, et on comprend dès lors à la fois la coexistence fréquente du myxœdème myocardique et du bas-voltage électrique et leur indépendance réciproque : les troubles électriques, troubles fonctionnels, étant beaucoup plus fréquemment observés que l'hypertrophie cardiaque, perturbation anatomique plus tardive et plus inconstante.

5° Pathogénie des troubles du rythme.

En l'absence d'observations plus nombreuses et mieux coordonnées, il est impossible d'établir une pathogénie valable des troubles du rythme. Sans doute en est-il qui relèvent d'une infiltration myxœdémateuse, et d'autres où les lésions vasculaires responsables peuvent, elles aussi, se réclamer du rôle favorisant du myxœdème. Mais rien de certain ne peut être allégué.

Dans les cas d'extrasystoles, leur disparition rapide par le traitement thyroïdien incline à en faire une manifestation de l'infiltration myxœdémateuse. Gravier invoque la possibilité d'une hyperexcitabilité vagale.

6° Pathogénie de l'hypertension artérielle.

Les cas où l'hypertension persiste ou s'aggrave par le traitement paraissent s'accompagner de lésions vasculaires constantes, et leur pathogénie est la même que celle des hypertensions banales avec lésions vasculaires.

Dans les cas où elle disparaît par le traitement thyroïdien, sa pathogénie est aussi obscure que celle de l'hypertension solitaire. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans la genèse de ces cas, l'état myxœdémateux intervenait sans aucun doute directement.

*
* *

En résumé, tout paraît se ramener dans les troubles cardio-vasculaires du myxœdème à deux grands groupes de faits :

— Les uns, liés directement au myxœdème, suivant ses fluctuations, disparaissant par le traitement et récidivant lors de sa cessation, sont probablement sous la dépendance de l'infiltration myxœdémateuse du myocarde. Ils sont les plus fréquents et se caractérisent par leur bénignité et leur curabilité.

— Les autres, moins nombreux, se rattachent à des lésions vasculaires, en apparence banales, en réalité favorisées sinon créées par le myxœdème. Beaucoup plus graves, ils traduisent des altérations définitives et sont aggravés par le traitement.

Au point de vue pathogénique, de nombreux points restent encore mystérieux et demandent des recherches complémentaires.

LE TRAITEMENT DU MYXŒDEME COMPLIQUE DE TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

Si la constatation d'un « cœur myxœdémateux » est en général d'un pronostic aussi bénin que le myxœdème qu'il accompagne, la connaissance de ses modalités réactionnelles variables et parfois imprévisibles à l'opothérapie thyroïdienne impose une prudence extrême dans la conduite du traitement de tous les cas de myxœdème présentant des troubles cardio-vasculaires.

Au point de vue thérapeutique, les cas où le substratum lésionnel est une infiltration myxœdémateuse, essentiellement labile et sensible à l'opothérapie, sont à séparer radicalement de ceux où s'y mêlent ou prédominent des lésions coronariennes athéromateuses ou de myocardite fibreuse, lésions parfois latentes, que le traitement thyroïdien démasque en faisant disparaître le myxœdème.

Dans la grande majorité des cas, où l'infiltration myxœdémateuse est pure de toute lésion vasculaire, qu'elle se traduise cliniquement seulement par un tracé électrocardiographique de bas-voltage, ou par une simple hypertrophie cardiaque avec anomalies de l'électrocardiogramme, ou même par des signes pouvant faire penser à une insuffisance circulatoire, le traitement ne rencontre aucune gêne et agit aussi remarquablement sur l'infiltration cardiaque que sur les signes tégumentaires et psychiques du myxœdème. Même là où les lésions sont très anciennes, où des cures digitaliques et diurétiques nombreuses ont été pratiquées, l'extrait thyroïdien, à lui seul, redresse rapidement la situation, supprime la dyspnée, stimule la diurèse, fait fondre le cœur et assèche les séreuses.

Il n'en est pas de même dans les cas plus rares où coexistent des lésions athéromateuses ou de myocardite fibreuse. Là, si les lésions sont suffisamment importantes, le traitement peut produire des effets néfastes allant jusqu'à la mort. On doit alors, pour essayer d'améliorer le myxœdème, rechercher un compromis et découvrir par tâtonnements la dose limite d'extrait thyroïdien au-dessus de laquelle l'opothérapie provoque ou aggrave les accidents et se maintenir à cette dose.

Dans ces cas, une précaution essentielle est de condamner le malade au repos absolu au lit pendant toute cette période de tâtonnement; Christian conseille également de pratiquer avant le traitement une cure digitalique. Il semble qu'on pourrait lutter avec profit contre les risques de l'anémie en donnant au malade, selon le type de cette anémie, des extraits de foie ou du fer; Christian recommande même, lorsque l'anémie est intense, une transfusion sanguine avant de commencer le traitement thyroïdien. Enfin, une thérapeutique vaso-dilatatrice pourra aussi être utilisée dans tous les cas.

Quant à la posologie de l'extrait thyroïdien, elle reste à l'appréciation du clinicien dans chaque cas. Il faut toujours commencer par des doses extrêmement faibles : 2 à 5 centigrammes *per os* par jour (débuter par 1 centigramme dans les cas d'angine de poitrine) d'extrait thyroïdien, ou mieux 1/2 à 1 milligramme de thyroxine par jour, et surveiller quotidiennement l'état fonctionnel et objectif du malade. Si le traitement est bien supporté et qu'il s'avère au bout d'une dizaine de jours insuffisant, alors seulement on pourra, mais toujours en gardant les mêmes précautions, augmenter très progressivement les doses jusqu'à 20 ou 30 centigrammes d'extrait, 2 ou 3 milligrammes de thyroxine par jour; mais habituellement, sauf peut-être dans les cas de myxœdème très ancien, des doses faibles suffisent parfaitement. Souvent en pareil cas il est d'ailleurs impossible d'augmenter les doses d'extrait thyroïdien, voire même de continuer les faibles doses initiales, sans voir apparaître des incidents : ré-

veil ou redoublement de crises angineuses, apparition ou aggravation de signes d'insuffisance cardiaque, élévation du chiffre de la tension artérielle; il faut alors immédiatement et sans hésitation arrêter la médication thyroïdienne ou en diminuer l'intensité, sous peine d'avoir à redouter des accidents dramatiques : insuffisance cardiaque irréductible ou mort subite en particulier. Dans les cas, rares heureusement, où même de faibles doses ne sont pas tolérées, on doit assister impuissant à l'évolution du myxœdème. Beaucoup plus fréquents sont les cas où l'on peut établir un compromis et trouver une dose limite, faible en général, de l'ordre de 3 à 10 centigrammes. Tout se passe alors comme si les manifestations d'intolérance survenaient dès qu'on élève un peu trop le métabolisme basal; aussi Christian parle-t-il d'un véritable taux critique du métabolisme basal, généralement situé aux environs de — 15, mais variable pour chaque cas.

La grande difficulté réside dans l'appréciation exacte des lésions anatomiques, vasculaires en particulier. Nous avons vu que la présence d'accès angineux, la notion de scènes antérieures d'occlusion coronarienne aiguë, doivent faire commencer l'extrait thyroïdien à des doses infimes de l'ordre de 1 centigramme par jour. Mais à côté de ces cas aux troubles évidents, il y a tous ceux où rien ne vient affirmer de manière absolue l'existence de lésions vasculaires ou de sclérose myocardique. Certaines considérations, telles que l'existence d'une anémie intense, la constatation d'une hypertension artérielle importante, d'anomalies électrocardiographiques autres que le bas-voltage, de lésions valvulaires d'autre origine, doivent inspirer la méfiance et imposer la prudence. En cas d'hypertension, il faut suivre son évolution au cours du traitement par des prises de tension répétées.

Il faut aussi se méfier des myxœdémateux âgés, plus exposés à la coronarite athéromateuse et à la myocardite fibreuse, de même que les myxœdémateux très anciens. Il faut donc chez eux se méfier du traitement, qui peut les précipiter vers l'insuffisance cardiaque grave, l'angine de poitrine, l'infarc-

tus du myocarde, ou encore être inefficace. Christian associe les tonicardiaques à la médication thyroïdienne chez les myxœdémateux très anciens. De même, dans ces cas de myocardite fibreuse plus ou moins accentuée persistant après la disparition de l'infiltration myxœdémateuse, G. Maranon préconise, après la rétrocession du myxœdème sous l'influence de l'opothérapie, une cure digitalique qui, inutile au début quand le cœur était infiltré, devient alors efficace.

Il est encore des cas où rien ne pouvait faire prévoir l'existence de lésions vasculaires ou myocardiques et où le traitement trop intensif ou poursuivi en dépit d'une intolérance manifeste s'est terminé par la mort avec infarctus du myocarde. Par suite de ces lésions latentes, il vaut donc mieux admettre en pratique que dans tous les cas de myxœdème on risque, si le traitement n'est conduit avec prudence, de voir le malade mourir subitement par accès angineux, occlusion coronarienne ou peut-être même fibrillation ventriculaire, et ne pas commencer l'opothérapie thyroïdienne avec des doses supérieures à 5 centigrammes d'extrait.

*
* *

Ainsi donc, l'existence, au cours d'un myxœdème, de troubles cardio-vasculaires dont l'infiltration tissulaire seule rend malaisément compte (crises angineuses, hypertension artérielle importante, signes d'insuffisance cardiaque, troubles électrocardiographiques autres que le bas-voltage) doit rendre particulièrement prudent dans la conduite de l'opothérapie. Il ne faut pas vouloir à tout prix et rapidement guérir l'état myxœdémateux, mais seulement chercher méthodiquement et progressivement la dose, variable avec chaque malade, qui permette de réduire au maximum les signes cutanés et psychiques de l'insuffisance thyroïdienne sans aggraver les troubles cardio-vasculaires.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Publiée dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 30 novembre 1941.)

Mme D..., âgée de 50 ans, entre dans le service le 28 octobre 1940, parce qu'elle est très fatiguée.

Cette asthénie est très ancienne; elle est venue insensiblement; la malade n'en sait fixer exactement le début; elle la rattache à d'autrés séjours hospitaliers; il y a douze ans, elle a été soignée dans le service du Professeur Cruchet pour des maux de tête; une ponction lombaire fut pratiquée sans résultat connu de la malade, à qui aucun traitement précis ne fut ultérieurement conseillé. En 1933, elle est déjà venue dans notre service : elle se plaignait de douleurs épigastriques et avait un léger subictère. Divers examens (radiographie de l'estomac et du cœur) furent pratiqués; le cœur était un peu volumineux. Les analyses d'urine étaient normales; le B.-W. et le Meinicke étaient négatifs. Aucun diagnostic précis ne fut porté et la malade quitta le service.

Depuis lors, elle s'est beaucoup affaiblie. Sa mémoire a sensiblement diminué; elle a du mal à comprendre les ordres qu'elle reçoit, ou, plus exactement, il lui faut beaucoup de temps pour y parvenir; de ce fait, elle a dû abandonner son travail.

Elle a perdu l'appétit, certains aliments (les graisses principalement) lui déplaisent. Elle est devenu très constipée.

Depuis quelques mois, elle est extrêmement frileuse.

A plusieurs reprises, elle a eu des accidents hémorragiques assez sérieux : épistaxis, hémorragies après avulsions dentaires; le moindre choc provoque des ecchymoses.

Très fatiguée, elle passe étendue la presque totalité de ses journées. Quelquefois elle ressent une légère dyspnée et quelques douleurs précordiales.

Dans son passé plus ancien, on ne relève rien de notable : mariée, elle a une fille de 30 ans en bonne santé; elle n'a pas fait de fausse couche; elle nie tout antécédent éthylique.

A l'examen, les symptômes du myxœdème sont éclatants. Les téguments sont secs, la face légèrement bouffie, les paupières ont perdu leurs plis; partout la peau est un peu tendue, ferme; on a l'impression d'une infiltration des téguments, modérée, mais uniforme; nulle part on ne détermine de godet par la pression du doigt. Les cheveux sont très rares, secs et cassants; les poils axillaires et pubiens ont complètement disparu.

La parole est lente, la voix éraillée. La malade semble lointaine, absente, répond avec retard, mais sans inexactitude, aux questions posées; elle est très lente à se mouvoir; elle semble, dans son lit, indifférente.

Le corps thyroïde n'est pas senti.

Bref, le tableau du myxœdème est complet : il sera affirmé d'ailleurs par l'abaissement à — 38 du métabolisme basal.

Par ailleurs, l'examen systématique de chaque appareil va révéler quelques surprises.

C'est d'abord un foie un peu dur, légèrement augmenté de volume, mais indolore.

Ce sont surtout des modifications de l'appareil circulatoire qui retiennent l'attention. Le pouls est petit, régulier. La percussion du thorax permet de déceler un cœur augmenté de volume. A l'auscultation, on entend à la pointe un léger bruit de galop, et, à la base, un double souffle aortique extrêmement net. La tension artérielle est de : Mx, 17; Mn, 10.

Par ailleurs, l'examen des divers autres appareils ne révèle aucun symptôme notable.

Il n'existe aucun trouble neurologique appréciable : tout au plus on note des réflexes rotuliens et achiléens un peu vifs, sans clonus, sans Babinski. Les pupilles sont égales, régulières et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les urines sont assez abondantes : 1 l. 900 par jour; elles con-

tiennent 9 centigrammes d'albumine, mais il n'existe pas d'autre signe d'insuffisance rénale; l'urée est à 0,25. Malgré le gros foie, il n'y a pas non plus de signes biologiques d'insuffisance hépatique; le coefficient de Maillard est à 0,06; l'urobiline n'est pas en excès dans les urines. On ne découvre pas d'anémie appréciable : le chiffre des hématies est 4.660.000. Il y a, par contre, 18.000 globules blancs avec une lymphomonocytose à 41 p. 100 contre 59 p. 100 de polynucléaires. La seule modification humorale vraiment importante est une hypercholestérolémie à 3 grammes. Les réactions de B.-W., Kahn et Meinicke sont négatives.

Nous avons déjà dit le résultat du métabolisme basal, qui, abaissé à — 38, confirme amplement le diagnostic de cœur myxœdémateux. Les examens cardiologiques vont permettre à leur tour d'affirmer qu'il existe une cardiopathie. On trouve, en effet, à la radio, un cœur considérablement augmenté de volume, étalé sur le diaphragme, presque aussi débordant à droite qu'à gauche, véritable cœur en brioche aplatie. Le diamètre horizontal atteint 17 centimètres, le diamètre longitudinal, 15 centimètres.

L'électrocardiogramme montre un cœur régulier, battant au rythme de 80 pulsations; les complexes ventriculaires sont de faible amplitude; l'onde T est négative en D_1 et D_2.

Restaient à savoir la nature et les causes de cette cardiopathie. L'hypothèse d'une cardiopathie myxœdémateuse s'est imposée à notre esprit, en raison surtout du contraste considérable entre l'importance de l'hypertrophie du cœur et la discrétion des signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Mais pouvait-on lui rattacher l'insuffisance aortique constatée ?

Nous ne l'avons pas cru et avons pensé qu'il s'agissait très probablement d'une coïncidence, d'un cœur myxœdémateux chez une malade atteinte par ailleurs d'une insuffisance aortique. Le myxœdème nous semblant directement responsable de l'hypertrophie du cœur, nous avons traité cette malade uniquement par l'extrait thyroïdien, et ne lui avons donné ni tonicardiaques, ni médicaments antisyphilitiques.

Du mois de novembre 1940 au mois de février 1941, la malade reçoit de l'extrait thyroïdien : on lui donne d'abord 5 centigrammes, puis 10; la tolérance étant parfaite, la dose est portée à 15, puis

20 centigrammes, et c'est cette dose de 20 centigrammes qui sera administrée jusqu'à la sortie, en février 1941.

Cette thérapeutique entraîne un changement à vue. De jour en jour la malade perd son aspect myxœdémateux; sa peau devient plus souple, les cheveux repoussent; elle se réveille, si l'on peut dire, et bientôt quitte son lit et s'occupe dans la salle à de menues besognes. Vers la mi-janvier elle n'a plus l'aspect myxœdémateux qui permettait, au début, de reconnaître à distance son affection.

Le métabolisme basal ne suit qu'avec retard ces progrès cliniques : le 31 janvier, il est encore fort abaissé, à — 27.

Dans le domaine cardiologique, l'amélioration est éclatante. Les troubles fonctionnels, à vrai dire assez vagues, ont rapidement disparu; elle n'accuse plus ni dyspnée, ni douleur précordiale. A l'auscultation, on entend moins nettement le bruit de galop perçu au début. Mais le double souffle aortique n'est nullement modifié.

Les examens de contrôle montrent une réduction extraordinaire des diamètres du cœur : de 17 centimètres, le diamètre horizontal est passé à 12 cm. 5, et le diamètre longitudinal, de 15 centimètres à 12 cm. 2. Les dimensions du cœur sont même inférieures à celles notées lors d'un précédent séjour en 1933.

Enfin, l'électrocardiogramme est devenu normal, les complexes ont une amplitude de beaucoup supérieure à celle notée en octobre, et l'onde T est positive en 1re et 2e dérivations.

Bref, quand la malade quitte le service, en février, elle est absolument méconnaissable. La physionomie est normale; elle n'accuse plus aucun trouble fonctionnel d'ordre circulatoire, bien que l'insuffisance aortique persiste sans changement. Elle conserve encore un foie un peu volumineux, moins qu'à l'arrivée, et quelques douleurs spontanées et provoquées dans les masses musculaires des membres inférieurs.

Il semble bien que ces deux derniers signes puissent être mis sur le compte d'une imprégnation éthylique probable.

A son départ, la malade reçoit le conseil de suivre un traitement par la vitamine B et surtout un traitement spécifique, car son insuffisance aortique, malgré les réactions humorales actuellement négatives, est fort probablement d'origine syphilitique.

En résumé, on note la coexistence chez une femme de 50 ans

d'une cardiomégalie très certainement myxœdémateuse, cédant à l'extrait thyroïdien, et d'une insuffisance aortique, sans doute spécifique, sur laquelle la même thérapeutique reste absolument sans action.

Observation II.

M. Caus..., âgé de 42 ans, est examiné pour la première fois en janvier 1938. Il est pâle, fatigué, bouffi. Sa voix est cassée, rugueuse. Son pouls est normal, à 70; la tension artérielle basse, à : Mx, 10; Mn, 6.

Son aspect fait aussitôt songer à l'existence d'un myxœdème. Le métabolisme basal, abaissé à — 80 p. 100, confirme cette impression.

Les urines ne contiennent pas d'albumine. L'urée sanguine est à 0 g. 32. Il existe une légère anémie à 3.800.000. L'examen complet reste négatif. Un orthodiagramme est enregistré : mis à part un élargissement modéré du pédicule, il paraît, à ce moment, à peu près normal. Cependant le diamètre longitudinal du cœur mesure 15 centimètres; le diamètre horizontal, 15 cm. 6, en raison d'un étalement du myocarde et d'une forte convexité du bord droit du cœur. Le pédicule mesure 7 cm. 2. Les battements du myocarde sont assez faibles. En somme, le cœur est de dimensions un peu fortes. Il n'est cependant pas, d'emblée, considéré comme franchement pathologique.

Le traitement thyroïdien fait merveille et transforme radicalement le malade. La dose quotidienne de 0,05, puis 0,10 cg., suffit à lui faire perdre plusieurs kilos, à supprimer son asthénie, à lui permettre de reprendre son métier. Il garde simplement la voix un peu cassée.

Le cœur, en avril 1938, bat à 80-84. La tension est remontée à : Mx, 13; Mn, 8.

Durant les années 1938 et 1939, M. Caus... continue à aller très bien. Deux fois cependant, ayant cru pouvoir interrompre l'opothérapie, il fait une petite rechute, vite jugulée. En janvier 1939, son électrocardiogramme est enregistré. A part une onde T un peu faible en 1re dérivation, il n'offre pas d'anomalie.

En octobre 1941, M. Caus..., que nous n'avions pas vu depuis deux ans, se maintient parfaitement bien, à condition de ne jamais abandonner l'extrait thyroïdien. Le cœur est régulier, à 72-76. La tension artérielle atteint : Mx, 15; Mn, 8. Un nouvel orthodiagramme montre une diminution très appréciable des diamètres du cœur : le diamètre longitudinal est de 14 centimètres (contre 15), le diamètre horizontal est 13 cm. 8 (contre 15 cm. 6 auparavant). Le pédicule mesure 5 cm. 5 au lieu de 7 centimètres. Les battements sont plus amples.

Cette diminution appréciable des diamètres du cœur montre l'atteinte du myocarde, qu'on n'aurait pu affirmer lors du premier examen. Cette atteinte du myocarde est clairement démontrée par la comparaison de l'orthodiagramme antérieur au traitement avec celui recueilli après opothérapie. A noter la diminution du diamètre du pédicule, qui laisse soupçonner, en dehors de l'atteinte spécifique du muscle, un mécanisme de stase vasculaire. L'électrocardiogramme n'a été pris qu'après le début du traitement et perd de ce fait beaucoup de sa valeur.

En octobre 1941, nous revoyons M. Caus... extrêmement fatigué. Depuis un mois, il a de la fièvre; il a découvert des ganglions dans les aisselles et les régions sus-claviculaires. La radioscopie montre qu'il en existe aussi dans le médiastin : ils expliquent une inquiétante dyspnée. La formule sanguine ne montre rien d'anormal. Une biopsie fait faire le diagnostic de maladie de Hogdkin. Avant même que la radiothérapie ait pu être tentée, le malade succombe en crise de suffocation. Le décès n'a pu être suivi d'autopsie.

CONCLUSIONS

Nous terminerons cette étude par quelques remarques :

1° Les troubles cardio-vasculaires du myxœdème sont le plus souvent d'un pronostic bénin, mais, par les accidents graves dont ils peuvent être l'origine, accidents rares mais souvent imprévisibles, nous avons vu que leur connaissance est toutefois d'une extrême importance pour la conduite de l'opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème, imposant la prudence dans tous les cas et rendant parfois impossible tout traitement.

2° La principale caractéristique du « cœur myxœdémateux » est, en effet, sa latence clinique, même dans des cas où il existe des lésions graves incurables. Cette latence est telle qu'il passerait facilement inaperçu dans le myxœdème si, dans tous les cas, on ne pratiquait systématiquement une radioscopie et un électrocardiogramme.

3° Avec Froment et Jeune, on peut distinguer dans le myxœdème deux ordres de perturbations cardio-vasculaires :

a) celles dont l'état myxœdémateux est certainement et directement responsable et qui régressent et disparaissent

sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne; ce sont, par ordre de fréquence : la diminution de voltage des tracés électrocardiographiques, un degré plus ou moins important d'hypertrophie cardiaque, quelques perturbations tensionnelles, beaucoup plus exceptionnellement quelques syndromes angineux; tous ces troubles sont de signification bénigne et aisément curables s'ils ne sont pas de date trop ancienne;

b) celles qui, définitives et incurables, souvent même aggravées par l'opothérapie thyroïdienne et donc de pronostic beaucoup plus sévère, ne sont qu'incertainement ou indirectement en rapport avec l'insuffisance thyroïdienne; ce sont : les coronarites avec ou sans scène angineuse, avec ou sans infarctus du myocarde, des hypertensions importantes et stables, certains cas d'insuffisance cardiaque.

4° La pathogénie de ces divers troubles renferme encore de nombreuses obscurités et est mal étayée par des constatations anatomiques et expérimentales trop peu nombreuses et trop imprécises.

5° En particulier le rôle de l'épanchement péricardique dans le gros cœur myxœdémateux reste à préciser. A notre avis, il doit être plus fréquent qu'on ne l'a admis jusqu'ici, notamment dans ces gros cœurs aux contours presque immobiles et dépourvus de reliefs. Avec Garcin et Lenègre, nous souhaiterions voir pratiquer plus fréquemment dans ces cas, pour pouvoir préciser ce rôle, des ponctions exploratrices suivies d'injections d'air. Cet épanchement serait peut-être susceptible d'intervenir dans les modifications de la tension artérielle, de l'électrocardiogramme, et dans la production de douleurs précordiales curables.

6° L'opothérapie thyroïdienne, en faisant disparaître l'infiltration myxœdémateuse qui les cache et les rend tolérables, démasque, dans les cas où il en existe, les lésions incurables sous-jacentes coronaires et myocardiques et les fait apparaître cliniquement ou accentue leur expression, les ren-

dant parfois fatales. C'est là son danger dans ces cas, d'où la nécessité de conduire le traitement avec prudence et précision, surtout dans des cas qui s'accompagnent d'angine de poitrine, où il est préférable de ne pas le commencer avec des doses supérieures à 0,01 cg. d'extrait.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
PIERRE MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 février 1943.
L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

(Pour la bibliographie complète avant 1937, voir : JEUNE, Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. Thèse Lyon, 1937.)

ABRAMI, BRÛLÉ et HEITZ. — Deux cas d'angine de poitrine avec myxœdème. Aggravation de l'hypertension par l'opothérapie. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 mai 1925, 49, p. 712.

AUBERTIN (Ch.). — Cardiopathie organique et hypothyroïdie. *Arch. des mal. du cœur*, 1941, p. 109.

AZERAD. — Les troubles cardio-vasculaires du myxœdème. *Encyclopédie médico-chirurgicale* : « Endocrinologie », 1939.

BARCELLOS-FERREIRA et LASSERRE (Jean). — Sur un cas de myxœdème spontané de l'adulte à symptomatologie cardiaque. *Rev. franç. d'endocrinol.*, juin 1939, n° 3, p. 184-201.

BARTELS et BELL. — Myxedema and coronary sclerotic heart disease. *Tr. Am. A. Study goiter*, 1939, p. 5-15.

BRONSTEIN et BARATZ. — Hypothyroïdism and cretinism in childhood enlargement of heart with hirsuties myxedema heart. *Amer. Journ. Dis Child*, 52, 128-140, july 1936.

BROUSTET et LAVIAL. — Cardiopathie myxœdémateuse avec insuffisance aortique probablement spécifique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 24, p. 1065-1073, 30 nov. 1941.

CAPRIGLIONE et BENCHIMOL. — Mixedema e repercusso cardio-vascular. Hosp. Rio-de-Janeiro, nov. 1939, 16, 735-751.

CARNS et LEE. — Pericardiae effusion in myxedema, report of case. *Wisconsin M. J.*, janv. 1936, 35, 32-36.

CATHALA, RAVINA et DE FONT-RÉAULX. — Dilatation atonique du myocarde sans insuffisance cardiaque dans un cas de myxœdème acquis de l'adulte. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 déc. 1934, p. 1665.

Cordier et Lagèze. — Asystolie irréductible traitée par thyroïdectomie totale. *Lyon médical*, 1935, 166, p. 466.

Cordier, Santy, Enselme et Nury (Mlle). — Etude des échanges respiratoires et du débit cardiaque. Contribution à l'étude des états hypothyroïdiens chez l'adulte. *Gaz. méd. de France*, 1936, 43, p. 817.

Decourt, Meyer et Guillaumin. — Sur le syndrome humoral du myxœdème. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juin 1935, p. 927.

Donzelot et Meyer (André). — Cœur myxœdémateux. *Arch. des mal. du cœur*, janv. 1938, p. 46.

Doumer. — Œdème aigu du poumon compliquant un syndrome hydropigène d'origine thyroïdienne et cédant au traitement thyroïdien. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 janv. 1932, p. 44.

Eppinger (H.). — Zur Pathologie und Therapie des menschlichen œdems. Berlin, 1917.

Evans. — Cœur myxœdémateux. Traitement et modifications radiographiques. *Lancet*, 4 déc. 1937, p. 1300.

Fahr. — Myxedema heart. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1925, 84, p. 345, et 1932-1933, 8, p. 90.

Feasby. — Pericardial effusion in myxedema, report of case in which intra-pericardial pressure was measured. *Amer. Heart Journ.*, juin 1940, 19, p. 749.

Freeman. — Chronic pericardial effusion in myxedema. *Ann. Intern. Med.*, 1934, 7, p. 1070.

Froment (R.). — Le gros cœur myxœdémateux. Myxœdème myocardique. *Journ. de méd. de Lyon*, n° 401, 20 sept. 1936, p. 619.

Froment (R.) et Jeune (M.). — Angine de poitrine et myxœdème. Objections au traitement de l'angor pectoris par la thyroïdectomie. *Journ. de méd. de Lyon*, 1937, 18, p. 239.

— Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème (A propos de trois observations personnelles). *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 31, 29 nov. 1937, p. 1406.

— Etude d'un cas de thyroïdectomie totale pour cardiopathie

décompensée avec documents concernant le retentissement cardiaque du myxœdème. *Arch. des mal. du cœur*, juin 1938, 31, p. 593.

Garcin, Lenègre, Welti et Salet. — Cardiomégalie et péricardite dans le myxœdème. *Arch. des mal. du cœur*, mars-avril 1942, nos 3 et 4, p. 83.

Goldrosen. — Le cœur myxœdémateux. Thèse Paris, 1937.

Gravier. — Troubles cardiaques dans le goitre avec hypothyroïdie. *Journ. de méd. de Lyon*, 1935, 16, p. 585.

Hertoghe. — Thyroïd deficiency. *Medical Record*, 1914, 86, p. 489.

Higgins. — The heart in myxedema; correlation of physical and « post morten » findings. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1936, p. 80.

Jeune. — Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. Thèse Lyon, 1937.

Laroche (G.). — Les variations de la cholestérolémie chez les thyroïdiens. *Presse médicale*, 1929, p. 268.

Laubry, Mussio-Fournier et Walser. — Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 nov. 1924, p. 1592.

Lenègre et Fleurot. — Un cas de grand myxœdème mortel avec bradypnée progressive et très gros cœur. *Arch. des mal. du cœur*, août 1938, n° 8, p. 850.

Lerman, Clark et Means. — The heart in myxedema. Electrocardiograms and rœntgen-ray measurements before and after therapy. *Ann. of Intern. Med.*, 1936, 6, p. 1251.

Lévy (R.). — Un cas de grande cardiomégalie myxœdémateuse. *Arch. des mal. du cœur*, avril 1939, p. 420.

Loeper, Lemaire et Tourret. — La fonction protécrasique du corps thyroïde. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 oct. 1929, p. 1206.

Maranon (G.). — Localisations extracutanées du myxœdème. *Presse médicale*, 24 sept. 1938, p. 1418.

Marzuello et Franco. — Myxœdème avec épanchements séreux multiples (cœur myxœdémateux). *Amer. Heart Journ.*, 1939, n° 3, p. 368.

Mussio-Fournier et Fischer. — Les angines de poitrine d'origine thyroïdienne. *Presse médicale*, 10 avril 1940, p. 363.

Ohler et Abramson. — The heart in myxedema. *Arch. of. Int. Med.*, 1934, 53, p. 165.

Paviot, Guichard et Loras. — Myxœdème et infarctus du myocarde. Myxœdème et myocardite. *Lyon médical*, 19 déc. 1937, p. 667 et 669.

Sainton, Doumer et Veran. — Syndrome cardio-rénal et hypothyroïdie. *Ann. de méd.*, 1928, 24, p. 513.

Savy, Froment et Jeune (M.). — Troubles cardio-vasculaires et myxœdème. *Ann. de méd.*, nos 2 et 3, févr. et mars 1939, p. 81 et 216.

Tatum. — Morphological studies in experimental cretinism. *The Journ. of Exper. Med.*, 1913, 17, p. 636.

Webster et Cooke. — Morphologie changes in the heart in experimental myxedema. *Arch. of Intern. Med.*, août 1936, p. 269.

Zondek. — Das myxödemherz. *Munch. Med. Wochenschr.*, 1918, 65, p. 1180, et 1919, 66, p. 681.

— Herzbefinde bei endokrinen erkrankungen. *Deuts. Med. Wochenschr.*, 1920, 46, p. 1239.

22125. — Bordeaux (France), Imprimeries Delmas, 6, pl. Saint-Christoly. 1943